

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Fracturas de la extremidad superior del fémur : estudio de
la presión intramedular de la cabeza del fémur y análisis
estadístico de su significación y valor diagnóstico de la
necrosis avascular : estudio comparativo con la venografía
intraósea**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Fernando Gómez Castresana

Madrid, 2015

Fernando Gómez Castresana

TP
1981
053



* 5 3 0 9 8 5 5 2 5 0 *
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

X - 53 - 074443 - X

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEL FEMUR:
ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR DE LA CABEZA DEL FEMUR
Y ANALISIS ESTADISTICO DE SU SIGNIFICACION Y VALOR DIAGNOSTICO
DE LA NECROSIS AVASCULAR. ESTUDIO COMPARATIVO
CON LA VENOGRAFIA INTRAOSEA

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1981



BIBLIOTECA

© Fernando Gómez Castresana
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1981
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-24-1981

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
I CATEDRA DE PATOLOGIA QUIRURGICA

TESIS DOCTORAL

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEL FEMUR:
ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR DE LA CABE-
ZA DEL FEMUR Y ANALISIS ESTADISTICO DE SU SIG-
NIFICACION Y VALOR DIAGNOSTICO DE LA NECROSIS
AVASCULAR.

ESTUDIO COMPARATIVO CON LA VENOGRAFIA INTRAOSEA

Director: Prof. Dr. D. HIPOLITO DURAN SACRISTAN

FERNANDO GOMEZ CASTRESANA

1.980

I N D I C ET O M O 1Pagina

Indice.....	I
Agradecimientos.....	III
1. JUSTIFICACION.....	1
2. INTRODUCCION.....	6
2.1- Reseña histórica.....	7
2.2- Aspectos generales.....	15
2.3- Aspectos de orden local.....	23
2.4- Clasificación de las fracturas de la extremidad superior del fémur y su importancia.....	48
2.5- Necrosis avascular de la cabeza femoral.....	61
A.- Datos etiológicos.....	65
B.- Clínica.....	87
C.- Anatomía patológica.....	90
D.- Patogenia.....	107
E.- Tratamiento.....	127
2.6- Estado actual de las investigaciones sobre la - previsión del futuro vascular de la cabeza del fémur.....	129
3. MATERIAL Y METODOS.....	203
3.1- Fracturas mediales.....	210
3.2- Fracturas laterales.....	213
3.3- Prueba de aspiración.....	215
3.4- Determinación de la P.I.M.	220
3.5- Venografía.....	234
3.6- Intervención quirúrgica y estudio histológico..	239
3.7- Control posterior de cada paciente intervenido.	246

	<u>T O M O II</u>
	<u>Página</u>
4. RESULTADOS.....	248
4.1- Resultados obtenidos en las fracturas mediales. Exposición de los casos.....	249
4.2- Resultados obtenidos en las fracturas laterales. Exposición de los casos.....	411
5. ANALISIS DE LOS RESULTADOS.....	486
5.I- Análisis de los resultados obtenidos con la medición de la P.I.M.: su significación.	487
5.II- Análisis de los resultados obtenidos con la aplicación del test de hiperpresión: su significación.....	509
5.III-Estudio de las posibles influencias de otros parámetros en la determinación de la P.I.M..	514
5.IV- La oscilación cardíaca de la P.I.M.: su significación.....	526
5.V- Análisis de los resultados obtenidos con los cambios inducidos de la presión intramedular. Interpretación de los resultados.....	537
5.VI- La venografía: su valor pronóstico de la vitalidad o necrosis.....	545
5.VII-La prueba de aspiración: su significación...	560
6. DISCUSION.....	562
7. CONCLUSIONES.....	594
8. BIBLIOGRAFIA.....	601

A G R A D E C I M I E N T O S

- Al Prof. DURAN SACRISTAN, estímulo constante de trabajo y guía de los que vivimos la vida universitaria.
- Al Prof. ABELLANAS, quien me dedicó muchas horas de su valioso tiempo, inculcándome el valor de la matemática en la investigación médica.
- Al Prof. FERRANDEZ PORTAL, junto a quien he aprendido los criterios básicos de la cirugía.
- A los Drs. LADERO y ESTADES, Profesores Adjuntos, animadores constantes en la elaboración de esta Tesis, y al Dr. - MORO, Prof. Adjunto, por su gran colaboración en la búsqueda de bibliografía.
- A mis compañeros de la Cátedra, por su ayuda incondicional en todo momento: Drs. ABELLANAS, TENA, BALTES, MOSCARDON, - FERNANDEZ-MIRANDA, MEDINA, SANCHEZ y VALVERDE.
- Al Dr. UGALDE, por su inestimable colaboración en los estudios anatomo-patológicos.
- A los Drs. LOPEZ y AYALA, del Servicio de Radiodiagnóstico, por sus consejos y facilidades prestadas en el aspecto radiográfico, junto a la Sta. MERCEDES, solícita en todo momento.
- A las enfermeras del quirófano, siempre diligentes para el

IV

perfecto funcionamiento de las exploraciones: Srtas. TERESA, FUNCHA, CATI y TOTI y en especial a la Sta. TOÑI modelo de - competencia profesional y humana.

- A los celadores de quirófano, que recibieron con agrado siempre las molestias causadas por exceso de tareas: ANTONIO, CASIMIRO, ANDRES y MANUEL.
- Al Sr. ARACIL, fotógrafo, que nos brindó en todo momento su profesionalidad y colaboración.
- A todos los médicos y alumnos internos del Servicio, que me han servido de estímulo constante.

I

JUSTIFICACION
=====

1. J U S T I F I C A C I O N

Desde el año 1971 en que me incorporé a la Cátedra de Patología Quirúrgica del Prof. Durán Sacristán, he tenido la oportunidad de vivir los problemas planteados a diario en la Traumatología. Las fracturas de la extremidad superior del fémur y especialmente, aquellas situadas en el cuello, han - constituido un problema de gran trascendencia por las singularidades que rodean a esta fractura y por el terreno en que asientan, fundamentalmente en los ancianos, lo que añade una dificultad mas en cuanto al pronóstico futuro, no sólo de la fractura en sí, sino de la vida del propio paciente.

Hemos vivido la época de la osteosíntesis con clavo y su asociación a la placa y posteriormente la época en - que sistemáticamente venimos decapitando todas las cabezas - femorales, para sustituirlas por prótesis metálicas cementadas, que indudablemente han aportado grandes beneficios en - cuanto a la curación del paciente.

Esta sustitución protésica ha encontrado su justificación en el alto número de complicaciones presentes en la osteosíntesis de la cabeza femoral y particularmente para obviar la ulterior presentación de la necrosis avascular con - colapso secundario de la cabeza y de la pseudoartrosis a nivel del foco de fractura. De este modo, se han podido ahorrar gran número de intervenciones quirúrgicas destinadas a corregir las secuelas de la osteosíntesis. Algún autor ha definido esta problemática como una artroplastia en dos tiempos, -

resumiendo de modo lapidario la crítica a la osteosíntesis y sus secuelas.

Cientos de trabajos en el mundo han dirigido sus esfuerzos a la mejor comprensión de este serio problema, tratando de buscar las causas de los fracasos obtenidos con las fijaciones de los fragmentos. En un principio, y con el descubrimiento por Smith-Petersen del clavo trilaminar para la fijación interna de la fractura, el pronóstico cambió favorablemente respecto a los tratamientos ortopédicos empleados hasta bien entrado el presente siglo.

A pesar de este avance y de otras modificaciones realizadas sobre los materiales de síntesis, el fantasma de la necrosis aséptica avascular, ha permanecido siempre presente en el momento de la decisión quirúrgica. Ello ha impulsado a muchos cirujanos a rechazar de entrada este proceder y sustituir la cabeza del fémur por otra artificial con la que se evita esta desagradable complicación.

Este modo de actuación nos ha parecido simplista en extremo, ya que como dice NICOLL (246) tratamos de castigar a los culpables decapitando a todos los sospechosos, entre los cuales sabemos a ciencia cierta, que se encuentran inocentes. Una línea de actuación más lógica nos ha parecido el tratar de estudiar más a fondo las causas que conducen al fracaso de la osteosíntesis para intentar corregirlas o en último extremo para saber a ciencia cierta que la decapitación que realizamos está justificada como único e idóneo medio de tratamiento.

Con todo ello, tampoco estamos de acuerdo con la -
idea opuesta de rechazar a priori la sustitución protésica,
postura que puede resumirse en frase ingeniosa de NICOLL (246):
"El mejor lugar para la prótesis es la mesa de instrumentos,
así como el mejor lugar para la cabeza viable es su cuello fe-
moral".

Siguiendo esta línea, un gran número de autores se
han propuesto el poder predecir el futuro de esa cabeza aisla
da de su cuello, buscando una serie de parámetros orientado-
res de la viabilidad de la misma.

En los casos en que la viabilidad, asegure un futu-
ro optimista de la cabeza, la osteosíntesis tomará su lugar -
ayudando a la consolidación de la fractura mediante su estabi
lización y fijación, y cuando estos parámetros nos auguren un
futuro incierto o pesimista, será la prótesis la que solucio-
nará el problema evitando una segunda intervención.

Este es en esencia, el planteamiento de este traba-
jo, aunque en cada caso existen una serie de condicionamientos
que modificarán la conducta expuesta y que veremos sucesivamen
te.

Entre los métodos existentes de investigación de la
viabilidad de la cabeza femoral, el estudio de las presiones
en el interior de la misma y sus cambios ante determinadas si
tuaciones, nos ha parecido un método fácil, inocuo y de corta
realización, sobre el cual pocos autores han investigado, sien
do todavía sus conclusiones pobres.

Junto a ello, pretendemos establecer una comparación con otros métodos de investigación dirigidos en el mismo sentido, tratando de conseguir arrojar más luz sobre esta problemática desde un punto de vista multifactorial.

Pretendemos pues, contribuir a un mejor entendimiento de las alteraciones ocurridas en la cabeza femoral tras la fractura, para que uniendo este estudio a otros, se puedan sacar conclusiones definitivas y así poder aplicar una conducta científica y racional a la sustitución protésica en lugar de realizarla de un modo arbitrario.

2

INTRODUCCION

2. I N T R O D U C C I O N

2. 1 RESEÑA HISTORICA

Desde que Ambrosio Paré (30), hace 400 años definió la fractura del cuello del fémur, muchos tratamientos han sido descritos, aunque todavía hoy no podemos decir que sea - un problema resuelto, por el número elevado de complicaciones tras la fijación mediante la osteosíntesis, lo que obliga a - la sustitución protésica en muchos casos.

DICKSON en 1953 (98) muy acertadamente definió la fractura del cuello del fémur como "the unsolved fracture" - (la fractura no resuelta) sintetizando la problemática de esta fractura y postulando una actitud muy pesimista en cuanto a la osteosíntesis, ya que defendía la idea de la sustitución protésica en primera instancia. En una posición más extremista se sitúa BARNES (32), que denomina a la fractura "irresol_vible".

A pesar de estas ideas tan extremistas, el tratamiento con osteosíntesis realmente brinda una buena perspectiva en gran número de casos, siempre con condicionamientos que es necesario conocer. La evolución histórica demuestra - el incremento de resultados óptimos con el uso de los diferentes instrumentos de osteosíntesis.

Podemos establecer unos hitos históricos que han - cambiado el oscuro panorama en el que estaba inmerso este - tipo de fracturas.

- Antes de 1934, y siguiendo las ideas de LUCAS - CHAMPIONNIERE, verdadero padre de la rehabilitación precoz y movilización inmediata, ASTLEY COOPER (269) que consideraba la fractura como incurable, abandona la idea de tratar la - fractura en sí, para solamente salvar la vida del paciente. A pesar de ello, alrededor de un 10% de los pacientes que so brevían obtenían la curación, por lo que el criterio de in curabilidad no podía sostenerse.

- A principios del presente siglo WITHMAN (338) - establece las bases de tratamiento de estos pacientes mediante la reducción con abducción, tracción y rotación interna. Inmovilizaba posteriormente a dichos pacientes en un gran - vendaje enyesado que lleva su nombre. Con esta aportación el número de consolidaciones aumenta al 50%, siendo la otra mitad fracasos y tal como señalan FIELDING, WILSON y ZICKEL - (113) en una revisión de casos tratados entre 1930 y 1935 por este método, la necrosis avascular alcanza una tasa del 75%.

- Aunque el primer enclavijamiento del cuello femoral fue realizado en 1858 por LANGENBECK (338) y el primer diseño de tornillo para su osteosíntesis fue realizado por - LAMBOTTE en 1894 (65), los primeros resultados obtenidos de una manera más o menos sistemática mediante atornillamiento fueron conseguidos por DELBET (107) en 1907. Además tuvo el mérito de introducir el tornillo a través del cuello sin - abrir la articulación, sistemática que hoy día se utiliza co rrientemente.

Ahora bien, el gran avance en la osteosíntesis, tra

tando de conseguir una fijación y estabilización perfecta de la fractura, fue logrado por SVEN JOHANSEN (165) en 1932 con el clavo trilaminar de SMITH PETERSEN (317) modificado, al poder ser introducido mediante una aguja guía que se pasaba a través de un orificio central que lleva el clavo. Así se evitaba la apertura de la articulación necesaria para introducir el clavo de Smith Petersen, siguiendo de esta manera la sistemática de Delbet.

Con ello, las cifras de fracasos descienden espectacularmente y FIELDING (114) entre 1935 y 1959 recoge un 25% de necrosis avasculares en fracturas estabilizadas con diferentes métodos de osteosíntesis.

Desde esa fecha han hecho aparición un sin fin de instrumentos, de tal modo, que TRONZO (338) cita más de 76 diseños destinados a conseguir una mejor estabilización de la fractura.

Innovaciones a destacar han sido, la asociación a la placa, para crear una mejor estabilización, ideada por JOHANSEN en 1932 (165) de cuya idea otros autores han sacado modelos mas o menos diferentes, como los de JEWETT (164), VALLS, MC LAUGHLIN 1935 (206), o los deslizantes de PUGH 1955 (272), MASSIE (214) y BROWN y ABRAMI (54), que permiten la impactación de ambos fragmentos a nivel del foco de fractura.

Los tornillos han contribuido a una mejor coaptación de los fragmentos, usándose múltiples modelos como los de PUTTI (1938) (274), MARINO-ZUCO (1938) (213) y SCAGLIETTI (1955) (297). También en este caso se han hecho diseños asociando -

los tornillos a la placa como los de MANCINI y GOIDANICH - (65) a los más sofisticados de CHARNLEY (69) a compresión (1956) siguiendo la idea de favorecer la consolidación bajo los efectos de esta presión. De esta misma concepción es el tornillo-placa a compresión de RICHARDS (68), muy usado en USA y que Tronzo defiende como el mejor medio de osteosíntesis.

En una línea paralela algunos autores, tratando - de simplificar estos aparatos, haciéndolos menos voluminosos pero sin perder propiedades estabilizadoras han usado agujas múltiples como son los diseños de MOORE, de HAGIE, de KNOWLES (15) o de NYSTRÖM (251). Algunos también los asocian a la placa como DEYERLE, dispositivo muy usado por METZ (228).

- Una concepción algo diferente, se estableció - cuando se buscó un medio de interferir con la presentación de la necrosis secundaria, utilizando para ello un aporte biológico que unido a una fijación estable pudiese revitalizar una posible cabeza necrosada. A este fin se ha utilizado, el hueso autólogo, un tallo óseo del peroné, asociado al clavo-placa, como lo hacen PATRICK (1949) (256), GIANNESTRAS (1957)(127), BADO (1952) (29). ALLEGRENI en 1957 emplea un injerto heterólogo con hueso de Kiel.

Quizá el método más original es el de JUDET desarrollado en 1961 (175) quién utiliza un injerto osteo-muscular pediculado extraído de la cara posterior del trocánter y que encastra en la cabeza femoral, realizando la estabilización mediante tornillos cruzados.

Estos últimos métodos han sido usados primitivamente o bien como tratamiento de pseudoartrosis o necrosis ya - instaurada como lo hizo PHEMISTER (264) o BONFIGLIO (45) siguiendo la técnica del primero. De este modo, las cifras de pseudoartrosis han descendido notablemente, pero la necrosis sigue presentándose con tasas no significativamente inferiores a las obtenidas con otros medios, como sucede con la casuística de MEYERS (229) en 1977.

- La osteotomía primitiva en las fracturas del cuello del fémur, ha surgido con una finalidad preventiva pretendiendo evitar la pseudoartrosis y la necrosis avascular - mediante la creación de condiciones biomecánicas favorables.

La osteotomía se realiza a nivel intertrocantéreo, bien mediante la extracción de una cuña de base externa, con objeto de valguitar el cuello (PAUWELS) o bien mediante la - traslación medial del muñón distal como lo realizan PUTTI y Mc MURRAY. La estabilización en general se realiza mediante un tipo de clavo-placa. Las indicaciones de este método se - han descrito a las fracturas de trazo muy verticalizado (grado III de Pauwels), en las fracturas conminutas o en las de difícil reducción. Los resultados obtenidos son esperanzadores con escaso número de pseudoartrosis y necrosis avascular dentro de las tasas generales (RUGGIERI 1968, LAPRAS 1966) (289, 194).

- En una idea totalmente contrapuesta a todos los tratamientos expuestos, se sitúa la sustitución protésica de la cabeza fracturada.

Con objeto de prevenir la aparición de una necrosis avascular secundaria o de una falta de consolidación, que obliguen al paciente a una segunda intervención, muchos autores han propuesto la decapitación del cuello femoral y la sustitución de la cabeza por una prótesis que de este modo evita de una manera absoluta la aparición de tales complicaciones. Hemos de decir, que no sólo comporta esta ventaja sino que añade una deambulación precoz muy beneficiosa en este tipo de enfermos, aunque lógicamente también presenta sus peculiares complicaciones. En realidad, se trata de un cuerpo extraño cuya adaptación a la articulación no es perfecta y la cirugía que ella comporta no es menos traumatizante que la osteosíntesis. Las fuerzas que van a actuar de manera continuada, el roce constante y la posible intolerancia al material, pueden crear desgastes en la articulación o hundimientos de la prótesis en su base de implantación, de consecuencias desastrosas para el paciente.

Aunque el primer modelo de prótesis experimental lo realizó GLUCK en Alemania en marfil, fue HEY-GROVES en 1922 y en Inglaterra quién primero realizó una sustitución protésica en el hombre. BOHLMAN (338) que posteriormente colaboró con AUSTIN MOORE en el diseño de su prótesis, fue el primero en obtener un éxito con este tipo de tratamiento.

Por este tiempo, los hermanos JUDET (173) trabajaban en un diseño de prótesis acrílica, empleando un material parecido al que usamos hoy día como cemento, y sus primeros resultados fueron expuestos en 1946.

Otros diseños de tipo acrílico, destinados a sustituir la cabeza exclusivamente o bien incluyendo el cuello femoral fueron los de GOSSET (65), MASSA (65) y MERLE D'AUBIGNE (225). Todas ellas, presentaron problemas de resistencia por lo que sufrieron modificaciones sin lograr resolver tal cuestión de modo definitivo, por lo que fueron abandonadas progresivamente, tras su fulgurante éxito hacia los años cincuenta.

Las prótesis que han marcado un verdadero hito en la historia de las sustituciones protésicas, han sido las ideas por AUSTIN MOORE (239) en 1952 y por FRED THOMPSON (335) en 1950. En un principio fué más utilizada la del primero por ser autobloqueante, pero más tarde ha sido la del segundo la más utilizada, sobre todo cuando se introdujo el cemento para su fijación, que reúne condiciones superiores a las no cementadas y que puede ser fácilmente sustituida por una prótesis total.

Nuevos modelos se han venido a sumar a estos diseños originales, como las prótesis de MOORE cérvico-cefálicas de tallo largo o la de Minneapolis (100). Para evitar la carga y desgaste de la articulación, los últimos diseños introducen una articulación entre los dos componentes de la prótesis, cabeza y cuello, formada por polietileno que absorbe las fuerzas de presión. CHRISTIANSEN 1969 (338).

En síntesis podemos decir que el problema de la fractura media del cuello del fémur recibe hasta hoy día dos enfoques opuestos. Por un lado, el de aquellos que pretenden

conservar la propia cabeza femoral del paciente estabilizada mediante un método de osteosíntesis de los múltiples existentes, aún a riesgo de una ulterior presentación de las graves complicaciones ya expuestas: la necrosis avascular postraumática y la pseudoartrosis. Otro, los que defienden una sustitución protésica de entrada para obviar estos fracasos y una segunda intervención, aunando también las ventajas de una deambulación precoz.

Entre estos dos enfoques podríamos situar una postura ecléctica, razonada en base a una predicción científica del futuro de la cabeza femoral y que ésta dirigiese el método a emplear, pero no de una manera arbitraria como se ha - realizado repetidamente.

2. 2 ASPECTOS GENERALES

Dato etiológico fundamental a considerar en este tipo de fractura, es la edad del paciente. Aunque esta fractura puede producirse en edades tempranas o en el adulto, es la senectud la que reúne la mayor casuística de este tipo de traumatismo. Y es hasta tal punto así, que constituye la causa mas común de muerte traumática tras los 75 años.

Son precisamente las fracturas del adulto y del anciano, las que tienen interés para nosotros y en las que hemos desarrollado la presente investigación, ya que las del niño, a las que no vamos a referirnos, presentan peculiaridades que hacen de ellas un problema diferente.

La edad media de estos fracturados se sitúa alrededor de los 75 años, ALFFRAM (6), KATZ (181) y DURAN (100). Ya Sir A STLEY COOPER, como señala BARNES (31), en 1824 apuntaba que en 39 años de ejercicio en Londres, sólo tuvo la oportunidad de tratar dos fracturas de cadera por debajo de los 50 años. La población senecta actual, crece en razón del aumento de la vida media de los habitantes, por lo que de ello se infiere que el número de fracturas de cadera ha aumentado significativamente en los últimos decenios. Tal eventualidad y debido a la invalidez que causa en los ancianos, grava a los gobiernos con gastos de gran envergadura como señala BARNES (31) en Gran Bretaña.

La mujer se ve más afectada que el hombre, y así - en nuestra casuística del año 75 sobre 309 casos, el 78% de -

ellas recayeron en el sexo femenino. Podemos pues decir en -
síntesis, que afecta fundamentalmente a la mujer anciana.

El hecho de situarse este tipo de lesiones en la -
edad senil, modifica no sólo el tipo de tratamiento a emplear,
sino el futuro de la fractura y la supervivencia del paciente.
Podemos por ello decir, que la edad es un condicionante de -
primer orden.

En la senectud, aún considerando sujetos libres de
todo padecimiento, las condiciones generales del organismo, es
tán alteradas por los cambios involutivos que aparecen con el
transcurso de la vida.

Al respecto podríamos apuntar una serie de hechos:

1º.- Existe a nivel celular una alteración de tipo
degenerativo que asienta fundamentalmente en los lisosomas -
(de DUVE (92)). Se reduce considerablemente la capacidad -
multiplicativa de los fibroblastos, de lo que podemos deducir
la influencia negativa en cuanto a la consolidación de una -
fractura, máxime cuando se unen otras circunstancias de igual
sentido como las del tema que nos ocupa.

Parece ser que el trasfondo de todo ello, debe si-
tuarse en el propio DNA.

2º.- La capacidad homeostática del organismo se al-
tera, con reducción de la producción de algunas hormonas, y
de las diferentes capacidades de reserva de los órganos (SIOCK
(65)).

3º.- El problema psicológico, familiar y sociológico en que se ven envueltos estos ancianos, viene a sumar otro factor más, condicionante de un tratamiento, al ser primordial conseguir una recuperación funcional del paciente en un periodo corto de tiempo, para que éste pueda servirse en sus necesidades cotidianas.

- Pero debemos considerar todas aquellas circunstancias patológicas que pueden sumarse a las señaladas y que concurren con gran frecuencia en este extremo de la vida.

Las patologías cardíaca, respiratoria, renal, metabólica y las alteraciones degenerativas articulares, van a presidir el cuadro y constituyen muchas veces contraindicaciones de una intervención quirúrgica. En la serie de enfermos revisada por BANKS de 276 casos, 32 eran inválidos y solamente 97 podían considerarse personas sanas, excepto por lo concerniente a su fractura. Diversa patología cardíaca aparecía en 137, 91 eran portadores de hipertensión y 62 tenían otros problemas médicos (30).

Las cifras de mortalidad, tanto en los enfermos en muy malas condiciones previas que no son intervenidos, como - en los operados, son altas. Las causas de la muerte siguiendo a RESKA (278) son por orden de frecuencia: Neumonía, embolia pulmonar, accidentes cardiovasculares, trombosis coronaria, fallo cardíaco y tumores malignos.

El contraste en porcentaje entre los intervenidos y los no intervenidos es de 12 y 40% respectivamente. Según ANDERSON (11) las cifras de mortalidad tras el reemplazamiento

protésico son mayores que las recogidas tras practicar la osteosíntesis. En nuestra casuística las cifras no son significativas en un sentido u otro (100).

De todo lo expuesto se deduce que no puede ser considerado el problema local de la fractura, sin estar integrado en un "todo" orgánico, que se encuentra alterado y al que hay que prestar una atención especial. En ocasiones podríamos decir que su tratamiento es una verdadera operación de salvación como suelen denominarla los autores franceses ("operation de sauvetage").

Por todos estos hechos, la supervivencia está comprometida al igual que el resultado funcional, siendo un impedimento, la reintegración del sujeto, a su entorno familiar y social. KATZ (181) estudiando una serie de 147 pacientes a lo largo del tiempo, antes y después de la intervención, señala que el retorno a la función se ve perjudicado más severamente cuando existe patología previa. La recuperación total o parcial definitiva ocurre en la mayoría de los casos al año, siendo las posibilidades muy pequeñas a los dos años de la intervención. La cifra media de supervivencia se sitúa en los 6 años y medio en contraste con los nueve años de una población sana de las mismas características. En este mismo sentido apuntan los datos de JOHANSSON (167). ALFFRAM (6) sostiene que a los tres meses de la fractura, la supervivencia es la misma que en el resto de la población.

FREDERIKSEN y cols. (122) establecen un peor pronóstico de recuperación para aquellos que superan los 75 años y

en cuanto a la recuperación funcional refieren una constante pérdida de movilidad con respecto al periodo pre-fractura.

- Otro factor general a considerar es la osteoporosis, casi siempre presente en mayor o menor grado en la estructura ósea de estos pacientes.

Las causas de esta osteoporosis todavía permanecen sin aclarar en todos sus puntos, pero conocemos algunos datos. El organismo a partir del cuarto decenio de la vida y especialmente en la mujer tras la menopausia, pierde calcio en cantidades significativas mayores que en estadio previo. ANDERSON y cols. (10) comprueban un aumento del grado de osteoporosis marcado, conforme aumenta la edad y más en mujeres. El hueso trabecular, pierde Ca progresivamente, pero más tarde en los últimos años de la vida, se estabiliza. Sin embargo el hueso cortical sigue perdiendo su Ca sin estabilizarse posteriormente (NORDIN (249)). Por lo tanto el Ca que se pierde proviene del hueso, tanto trabecular como cortical.

El desencadenamiento de esta alteración, parece ser debido a una mal absorción del Ca en el intestino, con lo cual la PTH para mantener la calcemia se ve obligada a extraer constantemente el Ca de los depósitos esqueléticos (NORDIN (250)).

Esta usura constante del material óseo, hace disminuir la resistencia ósea favoreciendo la aparición de fracturas y al mismo tiempo dificulta los procesos reparativos por la ausencia de osteoblastos y osteocitos. Es clásico el hallazgo en las ancianas de fracturas, aplastamientos en la columna

que incluso pasan desapercibidos, al igual que son frecuentes las fracturas del extremo superior del fémur, como ya hemos expuesto. NORDIN sitúa en un 77% el número de casos con osteoporosis en las fracturas de cadera.

JOWSEY (172) recoge una serie de datos acerca de la osteoporosis y la fractura de cadera y considera a la primera como una enfermedad que se define por la presencia de fracturas asociadas a traumatismo mínimo.

La única alteración que se ha podido comprobar en estos individuos, es la elevación de la PTH en un gran porcentaje de casos.

Sus conclusiones son importantes y es preciso señalarlas:

- Las fracturas del cuello del fémur ocurren más en la osteoporosis.
- La resistencia del hueso disminuye con la disminución de la masa ósea, y ambas con la edad.
- El incremento de las líneas cementantes en el hueso cortical, predisponen a la fractura por disminución de la fuerza de tensión y del módulo de elasticidad. Al tener el hueso osteoporótico un turn-over muy elevado, las líneas cementantes aumentan, pues aumenta el número de osteonas por unidad de volumen.

De estas consideraciones, concluye que todo paciente con una fractura de la cadera debe ser estudiado para descubrir

una osteoporosis y ser tratada.

El método mas simple y fácil de diagnóstico, es el uso del índice de SINGH.

Podríamos sistematizar las razones por las cuales la osteoporosis actúa negativamente:

1º.- Por el adelgazamiento de la cortical, la atrofia y fragmentación de las trabéculas disminuye la resistencia, con lo que favorece la aparición de fracturas.

2º.- Al reducir el número de osteoblastos y su función (CARLSSON (60)) altera la producción de substancia orgánica y la mineralización posterior por lo que el callo post--fracturario será precario y con mineralización insuficiente.

La disminución de osteocitos altera el metabolismo local del tejido óseo con mínima reacción mesenquimal que interviene en la formación del callo fibroso.

3º.- La sustitución del tejido óseo por medular unido a las modificaciones óseas señaladas, constituyen un verdadero obstáculo a una osteosíntesis estable.

En un reciente estudio sobre 1503 fracturas subcapitales, BARNES (33) y cols. encuentran mayor número de uniones en casos sin osteoporosis.

- La arterioesclerosis según SPENCER (324) puede ser una causa de la osteoporosis y por otra parte puede interferir el proceso reparativo al ser precario el aporte sangüí-

neo.

En síntesis:

Hemos recogido una serie de datos de orden general que puede influir negativamente en la producción o curación de una fractura de cadera.

1º.- La edad, aún en condiciones fisiológicas, influye a la hora de hacer un pronóstico futuro de supervivencia y de recuperación funcional del sujeto y en ocasiones puede condicionar el tipo de tratamiento. No creemos que se puedan establecer criterios rígidos, siguiendo este parámetro, puesto que la edad biológica es distinta que la cronológica y hoy día no disponemos de un método adecuado para determinarla.

2º.- La patología asociada, condiciona no sólo la posibilidad de una intervención sino el futuro del paciente, funcional y vitalmente.

3º.- La osteoporosis, especialmente en la mujer, - por las razones expuestas, dificulta la osteosíntesis y la reparación, a la par de ser causa desencadenante de la fractura.

4º.- La arterioesclerosis por sí misma, o por la osteoporosis que puede producir es una causa más de agravación de la lesión.

2.3 ASPECTOS DE ORDEN LOCAL

Tras haber estudiado los factores generales que pueden modificar de manera negativa la evolución de una fractura de cadera, hemos de revisar aquellas causas de orden local - que también pueden hacerlo y de una manera más directa.

Algunos de ellos van a interferir de manera decisiva en el desarrollo de una necrosis tardía, secuela probable de una isquemia en el momento de la fractura, o en el de la presentación de una pseudoartrosis a nivel de la línea de fractura, estrechamente ligada a las alteraciones biomecánicas - ocurridas con ocasión de la fractura. En esta última circunstancia sin excluir de un modo absoluto la influencia de un posible factor isquémico.

A estas circunstancias, vasculares y biomecánicas, hemos de añadirles otros de menor importancia pero que también pueden jugar su papel en la producción de las ya citadas complicaciones. Se trata de la presencia de líquido sinovial en el foco de fractura al tratarse de una fractura intraarticular. De la falta de una perfecta reducción por circunstancias adversas, o incluso de la presencia del propio material de osteosíntesis que puede interferir con el aporte vascular de la cabeza o con la estabilización de la fractura.

De este modo vamos a ir analizando sucesivamente - sus influencias por el siguiente orden:

A) Vascularización.

- B) Aspectos biológicos.
- C) Aspectos mecánicos.
- D) Influencia del líquido sinovial.
- E) Influencia de los obstáculos a la reducción.
- F) Influencia del material de osteosíntesis.

A) V A S C U L A R I Z A C I O N

Las alteraciones vasculares son el factor primordial en el desencadenamiento de una necrosis avascular post-fractura medial del cuello del fémur. Sobre la influencia de este factor se hará un análisis más profundo en el capítulo dedicado a la necrosis aséptica avascular de la cabeza femoral. Dada la naturaleza de este trabajo de investigación, hemos de conocer perfectamente la anatomía vascular de la extremidad superior del fémur.

CHANDLER (67), ha parangonado estas alteraciones isquémicas de la cabeza femoral a las que acontecen en el infarto de miocardio, por lo que felizmente ha denominado a estos cambios secuentes a una isquemia a nivel de la cabeza femoral: "CORONARY DISEASE OF THE HIP" (Enfermedad coronaria de la cadera).

Hoy día podemos decir que la anatomía vascular de la extremidad superior del fémur es bien conocida, y ello es debido a que gran número de autores han dirigido sus investigaciones al respecto, muchas veces estimulados por controversias surgidas en el siglo XIX sobre puntos concretos de la -

red vascular.

HEGETOR (130 años d.d.J.), fue el primero que descubrió la existencia del ligamento redondo en la articulación de la cadera, pero la controversia sobre su importancia en el aporte vascular de la cabeza femoral no comenzó hasta que en 1820 PALETTA, todavía expresándose en latín, estableciese que la arteria obturatriz dá un ramo arterial al ligamento redondo, que a su través penetra en la cabeza irrigándola. MOSER (242) que trabajó al respecto, fue quien tradujo las palabras latinas de Paletta en 1892. Desde entonces se han establecido dos posturas opuestas en cuanto a la importancia de tal ligamento. Unos, que minimizando su importancia vascular, niegan la existencia de vasos útiles como HYRLT (344) y FICK (188) en 1907 con su frase literal "Ein grösseres Gefass ist jedoch noch nie im Band gesehen worden" (Todavía no se ha visto un gran vaso en el ligamento) y WALMSLEY (350) en 1915.

Otros consideran que es una estructura vascular como HENLE (42), que resume en frase personal su importancia: "El ligamento redondo ni es un ligamento ni es redondo y sólo sirve para llevar vasos a la cabeza del fémur". De esta misma opinión son LUSCHKA (349) 1865, LANGER (193) 1876, SCHMORL (300) 1924, HESSE (143) 1925, SANTOS (295) 1930, CHANDLER y KREUSER (66) 1932 y LOGROSCINO (201) en 1934. Incluso algunos demuestran que con la edad su importancia aumenta, penetrando más profundamente como WOLCOTT (357) 1933, TUCKER (344) 1949, HOWE y cols. (149) 1950, TRUETA Y HARRISON (339) 1953, JUDET (174) 1955 y TRUETA (340) 1957.

Otros adoptan una postura intermedia concediendo - una cierta importancia al ligamento redondo en la infancia - pero que con el paso de los años se va obliterando progresivamente hasta llegar a la senectud en la cual, no existen va sos en el ligamento redondo. Esta postura es defendida por - NUSSBAUM (149) 1924, KOLODNY (188), ZEMANSKY Y LIPPMANN (363) 1929, NORDENSON (248) 1938, CHEYNEL (70) 1947 y ETIENNE Y GRANEL (108) 1949.

A esto añadían que la circulación en el hueso adul to descendía notablemente (KOLODNY (188), CHEYNEL (70)), sien do WOLCOTT (357) quien primero defendió la idea contrapuesta y siendo posteriormente HOWE (149) y TRUETA (339) quienes con firmaron sus ideas.

Hoy día podemos decir que el ligamento redon do en el adulto tiene una cierta importancia y sobre todo en casos singulares. Contribuye a la vascularización de la cabe za en una quinta parte (Trueta (339)), estableciendo anasto mosis con las arterias epifisarias laterales y con las meta fisarias en menor número, pero que en ocasiones sirven para hacer sobrevivir una cabeza femoral a expensas de su único - aporte vascular, hipertrofiándose. En algunos casos su atro fia es evidente pero, la falta de su demostración en técnicas de perfusión (Sevitt (306)), se debe a que su arteria toma un origen variable. Asi WEATHERSBY (354) señala que en fetos, en un 54,5% de casos sobre 134 la arteria foveolar arranca de la obturatriz, en un 14,9 % de las circunflejas y en un 23,9 % - existían conexiones entre ambas.

Mediante estudios angiográficos algunos autores como ROOK (284) o mas recientemente MÜSSBICHLER (244), fracasaron tratando de encontrar vasos en el ligamento redondo debido a que solamente canulan la femoral. THERON (334) en 1977 y con cateterización supraselectiva de las circunflejas, obturatriz, glúteas, pone de manifiesto las arterias del ligamento redondo, aunque en ocasiones estan obliteradas.

A través de estas consideraciones históricas, por las controversias establecidas nos hemos introducido en la temática de la vascularización de la extremidad superior del fémur.

Los conocimientos actuales sobre la red vascular de esta región anatómica se basan en los diferentes estudios de disección de la zona, en estudios angiográficos en piezas anatómicas de cadaver, bien con integridad anatómica o con fracturas de la cadera, mediante la perfusión con sustancias radioopacas y posterior estudio radiográfico empleando la técnica de SPALTEHOL, o con infusión de latex neopreno que realiza un verdadero molde del lecho vascular y que podemos seguir con microscopio (TRUETA (340), SEVITT (306), TUCKER (344)). Actualmente se ha incorporado la arteriografía en vivo de la arteria iliaca externa o de la femoral (MÜSSBICHLER (243), BRÜNNER (56), ROOK (284), HIPPEL (145) y JUNG (177)), o más modernamente la arteriografía supraselectiva (THERON(334)). Por las características de este trabajo, sólo nos vamos a referir a la vascularización del adulto y no a la del niño que presenta peculiaridades propias.

RED ARTERIAL

La extremidad superior del fémur recibe su vascularización de muchas fuentes:

1º.- Arteria nutricia del hueso: En la mayoría de las opiniones contribuye poco a la vascularización de la zona (HOWE (149), LEXER (188)), aunque Tucker (344) sostiene la presencia de anastomosis con los vasos retinaculares de la cabeza.

2º.- Arteria glútea superior, rama de la iliaca interna: Contribuye en parte a la vascularización del trocánter mayor y establece anastomosis en el círculo vascular pericapsular con las circunflejas, la primera perforante de la femoral profunda y con la glútea inferior o isquiática (CROCK(78), HARTY (140), HOWE (149)).

3º.- Arteria glútea inferior o isquiática: Rama de la iliaca interna, que también contribuye a la vascularización de la zona trocantérea, anastomosándose en el círculo basal - pericapsular, o formando flujo común con la obturatriz (CROCK (78), HARTY (140), THERON (334)). De todas formas contribuye poco a la vascularización de la cabeza y en opinión de JUNG - (177) se suele anastomosar con la circunfleja posterior.

4º.- Arteria obturatriz: Habitualmente nace de la iliaca interna y en la cadera da dos ramas, una para la zona acetabular y otra al ligamento redondo que pasa a la cabeza. Frecuentemente se anastomosa la rama acetabular a la glútea inferior (THERON (334), HOWE (149)).

Al quedar ya expuesto el tema de la vascularización del ligamento redondo en la introducción histórica no vamos a entrar de nuevo en discusión y solo señalaremos que TRUETA - (339) denomina a estos vasos las arterias epifisarias internas o mediales.

5º.- Primera arteria perforante : Es rama de la femoral profunda, que por sus anastomosis con el círculo basal pericapsular o anastomosis trocánterea de Crock, contribuye a la irrigación de la zona.

6º.- Arteria circunfleja lateral, anterior o externa: Nace de la femoral profunda y contribuye a la irrigación de las caras anterior y lateral del trocánter. Establece anastomosis con la circunfleja medial en la zona superior del cuello (HOWE (149)). Para CROCK (78) y HARTY (140), entra a formar parte del círculo anastomótico basal pericapsular.

7º.- Arteria circunfleja medial posterior o interna, irriga los músculos próximos a la zona posterior de la cápsula. Se introduce mas tarde profundamente para dar colaterales importantes, las arterias retinaculares póstero-inferiores y póstero-superiores (SEVITT (306)). Para CROCK (78) y HARTY - (140) entra a formar parte de manera decisiva en el círculo anastomótico basal pericapsular.

THERON (334) y WEATHERSBY (334) señalan la posibilidad de que esta rama origine la arteria del ligamento redondo.

CECCHINI y GIACCAI (65), describen una arteria femoro-cefálica, que desde la femoral profunda o una circunfle-

ja, penetra directamente en la zona subcapital de la cabeza y que puede corresponder a la metafisaria inferior descrita por JUNG (177) por métodos arteriográficos. Si la existencia de es ta arteria fuese constante, sería un aporte vascular de vital importancia para conservar la cabeza ya que situada en la zona inferior del cuello es menos vulnerable al desgarró por el traumatismo.

La vascularización intrínseca de la cabeza, se va a asegurar por una serie de vasos denominados retinaculares, que envueltos en la sinovial van a llegar a ella, muy pegados al plano óseo, salvo en el caso de los vasos inferiores.

El origen de estos vasos, según dos concepciones - anatómicas diferentes, puede ser para unos como CROCK (78) y HARTY (140), el círculo anastomótico pericapsular que lanza - una serie de ramos osteoarticulares que profundizan a partir del círculo hacia la zona capsular interna y hacia el seno del hueso (Fig. 1). En este caso la sangre proviene de un pool co mún de todas las arterias descritas precedentemente, aunque - siempre con predominancia de la circunfleja medial.

Según la otra concepción, los vasos retinaculares de la zona postero-superior y postero-inferior procedentes de sen dos pedículos, serían los mas importantes, dependiendo de ellos exclusiva y prácticamente 4/5 partes de la cabeza.

Los vasos retinaculares antero-inferiores no serían constantes, procederían de la circunfleja lateral y de ellos dependería una pequeña porción de la cabeza en su zona infe-- rior (NUSSBAUM (149), TUCKER (344), HOWE (149), SEVITT (306)).

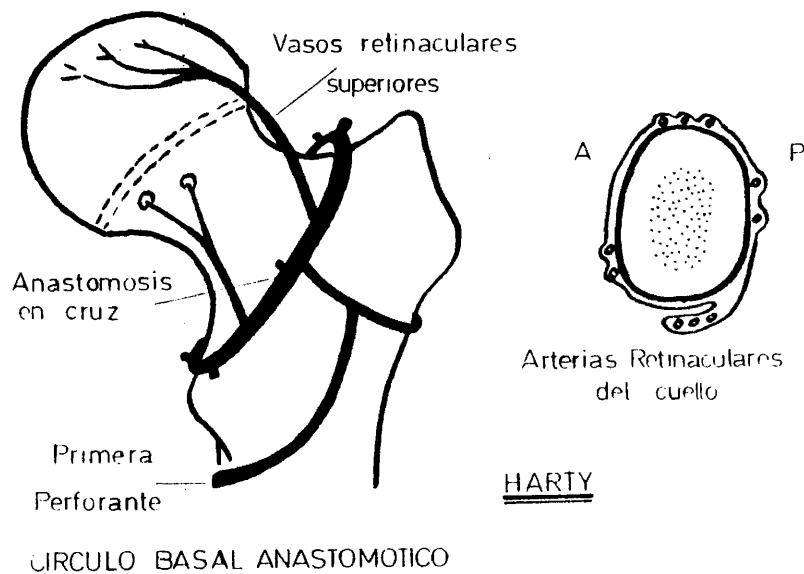


FIG. 1.- Concepción según HARTY de la vascularización de la cabeza femoral a expensas de un circulo basal pericapsular anastomótico. El esquema de la derecha muestra la relativa independencia de los vasos retinaculares inferiores del hueso al estar alojados en un repliegue sinovial y ser por tanto menos vulnerables en las fracturas que atraviesan el cuello del fémur.

CROCK (78) sostiene que cuando estos últimos vasos no aparecen se debe a un defecto de técnica.

Estos vasos retinaculares recorren el cuello desde la base envueltos en pliegues de la sinovial y posteriormente vienen a introducirse en pequeños orificios situados a ras de la unión osteo-cartilaginosa entre el cuello y la cabeza. En el seno del hueso se ramifican como veremos posteriormente para irrigar la cabeza.

TRUETA (340) divide la vascularización intrínseca de la cabeza en varios apartados:

- Arterias epifisarias mediales: Proviene de la arteria del ligamento redondo y se anastomosan con las laterales.
- Arterias epifisarias laterales: Proviene de las retinaculares superiores en número de 2 a 6 que penetran en el borde articular. Siguen el curso paralelo a la antigua línea de conjunción en la zona medial, dirigiéndose hacia la zona inferior de la cabeza para anastomosarse con las mediales.
- Arterias metafisarias superiores e inferiores, que se originan en las retinaculares antes de dar origen a las epifisarias laterales, siguiendo un curso vertical y mas tarde incurvándose hacia la línea que ocupaba el cartílago de conjunción en el niño. Proceden pues, de los pedículos superiores y de los postero-inferiores y antero-inferiores. Estas arterias metafisarias forman subsinovialmen-

te un círculo articulivasculosus de HUNTER, que en la zona anterior del cuello presenta deficiencias. Da ramas que penetran en la metáfisis.

Entre todos estos grupos se establecen anastomosis y especialmente en la zona que ocupaba antiguamente el cartílago de crecimiento. Nunca ve TRUETA anastomosis con las ramas de la arteria nutricia del hueso como han querido ver - otros autores como TUCKER (344).

Tanto desde un punto de vista como del otro, se deduce que el aporte vascular mas importante de la cabeza se debe a las arterias epifisarias laterales provenientes de las - retinaculares superiores, ramas a su vez de la circunfleja medial o del círculo anastomótico basal. Estas arterias son las mas vulnerables en el caso de las fracturas subcapitales del cuello femoral, sobre todo en las que se desvian en varo, - pues van a estirar y desgarrar especificamente este grupo arterial, además de que la propia línea de fractura discurre - por el borde de la unión cartilago-hueso del cuello. El desplazamiento superior del fragmento distal contribuye mas al daño vascular y la rotación externa acompaña causando mas lesiones en la zona anterior.

Los pediculos inferiores (HARTY (140)), se encuentran en un doble repliegue de sinovial y se dirigen directamente a la cabeza sin dar vasos metafisarios hacia la zona anastomótica inferior de la cabeza. BANK, como señala HARTY (140), destaca la importancia de la preservación de estos vasos, ya que los superiores y anteriores por las razones apuntadas son

frecuentemente lesionados y éstos últimos constituyen la única via de llegada de aporte vascular.

Las arterias que se desprenden de las epifisarias descritas anteriormente, tanto de las mediales como de las laterales, cursan de modo arciforme, formando multitud de arcadas paralelas al radio de la esfera capital, que a su vez forman subarcadas, hasta llegar a la zona subcondral. Entre ellas, las mas próximas y de curso paralelo, se establecen anastomosis mediante vasos de un calibre semejante al de las arcadas (TRUETA (340)).

Las arterias metafisarias, sin embargo, siguen un curso rectilíneo y mas tarde se incurvan hacia la línea epifisaria donde se dividen en ramas que atraviesan esta línea, no existiendo la disposición en arcadas de la epifisarias laterales y mediales. Se establecen anastomosis entre ambas arterias.

Las arteriolas y pequeños vasos medulares finales - tienen características peculiares siguiendo un curso uniforme en cuanto a su calibre, incluso para las ramas que de ellas - se originan. Siguen un curso rectilíneo angulándose bruscamente en muchas ocasiones.

Según vayan a un territorio de médula roja o hemopoética o de médula grasa o amarilla se forman sinusoides o capilares respectivamente. No existe la evidencia de que en estos capilares se establezca la circulación abierta.

RED VENOSA

Su conocimiento es todavía muy incompleto. Las rai-

cillas venosas que continúan a los capilares y sinusoides son mas anchas que las arterias y siguen un curso irregular. En determinadas zonas como la metafisis inferior, las vénulas que drenan sinusoides se vacían rápidamente dentro de venas de pared fina muy espaciosas.

Las venas de pequeño calibre siguen a las arterias y pueden arrollarse a ellas. Pueden ser dos las venas que acompañan a las arterias. Parecen existir anastomosis arterio-venosas dentro del tejido óseo. Las venas mas importantes siguen un trayecto inverso al de las arterias siendo su curso y drenaje descrito en el capítulo dedicado a la venografía intra-ósea.

B) FACTORES DE ORDEN BIOLOGICO

Estos factores, obviamente, se sitúan en relación estrecha con las alteraciones vasculares acaecidas en la red arterial y venosa que previamente hemos descrito y son en gran parte debidas a su trastorno.

Los procesos reparativos, en lo que concierne a la fractura del cuello del fémur propiamente dicha, se ven alterados con respecto al proceso biológico general de reparación de las fracturas por una serie de circunstancias que concurren en ella:

1º.- El callo paraostal, al tratarse de una fractura intraarticular, no puede desarrollarse al carecer de una vecindad estrecha con el sistema muscular.

2º.- El callo periostal tiene una escasa formación o permanece ausente.

El periostio envuelve completamente el cuello femoral, situándose justamente apuesto encima de la sinovial y estando separadas ambas capas por un estrato adiposo. En el periostio y en el adulto y anciano, falta la capa osteógena de Ollier en la zona interna del periostio y además se ve privado de los vasos periósticos de los huesos diafisarios, que tanta importancia tienen en el proceso reparador de las fracturas (MAURER, ZUCMANN, LEWALLE (218), FITTS (116)). En el cuello femoral los vasos del periostio solo pueden llegar de los retinaculares y de la red arterial capsulo-sinovial.

Si a ello sumamos los procesos involutivos seniles y una posible asociación de fenómenos arterioescleróticos, comprenderemos el compromiso vascular de tal estructura. Así, en resumen podemos señalar que la capacidad osteogénica del periostio está muy reducida por factores de localización y por los generales, osteoporosis e involución senil, que acompañan siempre a estos enfermos.

La vascularización terminal de los vasos periósticos, procedente de los vasos retinaculares y cápsulo-sinoviales, al ser interrumpidos a nivel de la línea de fractura, solo pueden irrigar el muñon distal o lateral, dejando isquémicas las zonas del muñon proximal o cefálico, que solo podrían recibir aporte sanguíneo de los vasos mediales de la arteria acetabular, si es que son funcionantes.

Otro detalle a señalar es la circunstancia de que -

el periostio de esta zona por estar muy adherido al hueso no sufre el típico despegamiento que ocurre en las fracturas - diafisarias, que como se sabe desde DHUAMEL, DUPUYTREM, OLLIER, y PRITCHARD que cita FERNANDEZ SABATE (118) en su trabajo sobre la biología de la consolidación de la fractura, constituye un factor de primer orden en el proceso reparador de la - misma.

3º.- Solo nos resta pues, el estudio del callo intermedio situado entre las dos corticales y el endostal, situado entre el tejido esponjoso.

En una fractura mediocervical, la vascularización de ambos bordes fracturarios puede quedar preservada por mantenerse íntegros algunos vasos retinaculares o por mediación de los vasos mediales de la cabeza. El proceso de consolidación, aunque no este en condiciones idóneas, puede llegar a - reparar la fractura, siempre mas a expensas del muñón distal, que es el más vascularizado.

Sin embargo, en las fracturas subcapitales o en las que sufren grandes desplazamientos del muñón distal, la vascularización del fragmento capital se encuentra muy comprometida al poder restar permeables tan solo un pequeño número de - vasos. En este caso la revitalización del muñón proximal ha - de hacerse de manera exclusiva por el fragmento distal, comportándose de este modo la cabeza como un verdadero injerto - osteo-condral, al estar desprovisto de nutrición y en situación isquémica. La constitución esponjosa de tal estructura supone un medio idóneo de revitalización por su resistencia y -

por perdurar todavía células mesenquimatosas u osteoblásticas vivas que pueden regenerar el tejido óseo. La penetración vascular es buena y rápida en este tejido y puede evidenciarse a las dos o tres semanas (JUDET (176)).

C) FACTORES DE ORDEN MECANICO

La estructura anatómica de la extremidad superior - del fémur no es un capricho azaroso de la naturaleza. Su construcción esta basada en el estímulo osteogénico de una serie de fuerzas que actuan de manera constante sobre ella.

Las fuerzas de presión se efectúan a nivel de la cabeza, por acción del peso del organismo, es decir en el extremo de una teórica palanca cuyo brazo es el cuello femoral. En el otro extremo de la palanca se efectúan fuerzas de tracción, por lo que en el centro de la palanca las fuerzas se contrarrestan y quedan neutralizadas.

Por consecuencia de la actuación de ambas fuerzas, - el ángulo cervico-diafisario tiende a ser cerrado o si lo decimos de otro modo tiende a ser flexionado. De este modo en la zona superior del cuello se establecen fuerzas de distracción.

Estos conceptos han sido muy bien estudiados por Pauwels.

Estas fuerzas que acabamos de describir son las responsables de la aparición en el interior del hueso esponjoso y en la cortical de una serie de refuerzos que se contraponen a estas tensiones.

Las corticales diafisarias estan reforzadas en dos direcciones, una lateral hacia el trocánter mayor y otra medial hacia el borde inferior de la cabeza, constituyendo el llamado arbotante de Adams y el espolón de Merkel. De estas láminas se originan una serie de sistemas trabeculares muy perceptibles en una buena radiografia antero posterior de cadera.

De la cortical externa se origina un sistema arciforme que se dirige formando un arco a la zona media e inferior de la cabeza femoral, el llamado arco de Bosquette y Gallois. De la interna toman origen dos sistemas: Uno dirigido hacia el trocánter mayor y otro hacia la zona superior de carga de la cabeza. Son los denominados haz trocantéreo y haz cefálico respectivamente. Todos ellos se entrecruzan en el interior de la sustancia ósea dejando una zona sin refuerzo, por no verse sometida a cualquier tipo de sollicitación, y es el llamado triangulo de Ward.

El arco de Bosquette y Gallois se opone a las fuerzas de distracción, el haz cervical a las de presión y el haz trocantéreo a las de tracción. Por esta contextura y por la acción muscular se establece un equilibrio de tensiones. En condiciones patológicas, como en la fractura de cuello de fémur, este equilibrio se rompe y aparece una nueva fuerza: el cizallamiento a nivel de la fractura.

Esta fuerza a dado origen en los estudios de PAU--WELS a una clasificación en relación a la mayor o menor intensidad de la misma en función de la oblicuidad del trazo de la

fractura. Siguiendo esta norma, clasificó las fracturas media les de la cadera en tres grados:

I .- Cuando el ángulo de la fractura con la horizon tal es menor de 30°.

II.- Cuando éste ángulo está comprendido entre 30 y 50°.

III.- Cuando el ángulo es mayor de 50°.

Conforme el trazo se verticaliza además de la fuer za de cizallamiento, aparece una fuerza de flexión mayor que tiende a separar los fragmentos. En los grados II y III la zo na de compresión a nivel del foco va siendo menor y las fuer zas de distracción mayores (RICARD Y MOLE (279)), como se mues tra en la figura 2. El desequilibrio muscular creado es el res ponsable de los desplazamientos del muñón distal de la fractu ra.

La reducción en varo de los fragmentos crea condi-- ciones desfavorables por aumentar la fuerza de cizallamiento y tender a desplazar medial e inferiormente el fragmento cefá lico. El gran desequilibrio muscular que aumenta los desplaza mientos y la alteración morfológica de la línea, que evita la perfecta alineación de los haces trabeculares, sumado a los - factores anteriormente citados, condiciona una dificultad en la reparación, lo que en teoría presupone un mal pronóstico - para los tipos II y III.

Cuando los fragmentos reducidos se colocan en valgo, las fuerzas no tienden a desplazar los fragmentos por lo que se crean buenas condiciones para la consolidación siempre que

el valgo sea moderado.

La rotación al distorsionar la continuidad de los sistemas trabeculares es otra condicionante negativa del proceso regenerativo.

A través de estas consideraciones podemos deducir que una malformación en varo del cuello aumenta el componente de cizalla y por tanto se constituye en un elemento mas a sumar en cuanto a un mal pronóstico.

Esta clasificación que tuvo un gran predicamento hace años, hoy día está en entredicho y se le concede poco valor. Pensamos que quizá este esquema pueda tener importancia cuando los fragmentos no sean estabilizados, como ocurría en las fracturas tratadas mediante métodos ortopédicos, con el vendaje enyesado tras la reducción de Withmann. En este caso las fuerzas no quedan anuladas, pero utilizando un sistema de osteosíntesis adecuado, las fuerzas descritas quedan anuladas y su importancia queda reducida. Los estudios de algunos autores demuestran estos hechos como ya se mencionará al hablar de la clasificación de las fracturas.

D) INFLUENCIA DEL LIQUIDO SINOVIAL

Mucho se ha discutido sobre la influencia nociva de la presencia de líquido sinovial en el foco de fractura y constituye un tema que en la actualidad permanece sin aclarar de una manera definitiva.

Su acción desfavorable se debería a la ausencia en

el tejido sinovial de la tromboplastina tisular, factor fundamental para la formación del hematoma, que sólo lo haría a expensas de la tromboplastina plasmática.

La presencia de un activador del plasminógeno y - por ende, de la fibrinolisis, contribuiría a la destrucción de un eventual hematoma presente.

La falta de un hematoma fracturario impide la penetración de los brotes conectivo-vasculares, base de la formación del callo fracturario y por tanto si la reducción no es perfecta, contactando muy estrechamente las dos superficies - de la línea de fractura, el efecto de la sinovial se va a dejar sentir.

STINCHFIELD y cols. (331) encontraron al respecto - un retardo de consolidación en pacientes sometidos a tratamientos con heparina o dicumarol; sin embargo, FLATMARK (117) en hemofílicos no encuentra alteración de la consolidación.

Nuestra opinión es que cuando existe separación de los fragmentos, puede ser un factor importante al impedir la formación del hematoma necesario para la penetración de los - brotes vasculares, que según TRUETA (342) a partir de sus células endoteliales van a originarse los osteoblastos. Cuando los fragmentos están en contacto pierde su importancia al realizarse la penetración directamente de un borde a otro de la fractura. Así se conseguiría lo que DANIS denominó como curación "per primam" del hueso, al recanalizarse los antiguos canales de Havers intactos. Sería pues, una osificación intracanalicular.

E) INFLUENCIA DE LOS OBSTACULOS A LA REDUCCION

A nivel del cuello del fémur, por sus características especiales, se pueden producir una serie de circunstancias que impidan una reducción adecuada.

La cabeza femoral con o sin lesión del ligamento redondo, que puede suceder, puede rotar dentro de la cavidad cotiloidea, incluso apuntando parte de la zona fracturaria a la zona articular. En estas condiciones es muy difícil obtener una buena reducción. NICOLL (347) en estudios realizados sobre la influencia de diversos factores en la curación de las fracturas de tibia, sostiene que el desplazamiento y su grado es directamente proporcional al número de pseudoartrosis presentadas ulteriormente.

La interposición de fragmentos cortico-esponjosos y mas excepcionalmente de un colgajo capsular, pueden interferir con el proceso reparador. Algunos autores como MONTICELLI (238) defienden esta teoría, aunque otros sostienen que la osificación puede obtenerse (VIGLIANI Y MAROTTI (347)).

La conminución del foco, que frecuentemente se produce en la zona posterior del cuello, constituye un obstáculo mas para la reparación (NICOLL (347)), al no poderse lograr una buena reducción.

F) INFLUENCIA DEL MATERIAL DE OSTEOSINTESIS

El material de osteosíntesis utilizado para la fija

ción de una fractura, puede interferir el proceso curativo por diferentes razones:

- 1º.- Problemas inherentes a la propia constitución del material.
- 2º.- Problemas de orden mecánico-técnico.
- 3º.- Interferencia de espacio con el hueso.
- 4º.- Interferencia con la red vascular.

Estas influencias han sido muy bien estudiadas por CECCHINI Y GIACCAI (65).

Al mes o dos meses de la introducción de un material de osteosíntesis podemos descubrir la presencia de un tejido conectivo vascular con restos todavía de las trabéculas óseas destruidas en el momento de la introducción del material. En esta zona de contacto con el cuerpo extraño, que es un clavo o un tornillo, no tienen lugar los procesos de osificación.

En la periferia de este manguito fibroso el hueso - trabecular reacciona de manera distinta:

- puede producir una corona de osteoesclerosis que se encuentra frecuentemente a partir del 3º o 4º mes.
- puede producir una osteoporosis difusa.
- puede producir una osteoesclerosis difusa.

Estas reacciones podemos adscribirlas a los dos primeros apartados señalados, es decir, al ser un cuerpo extraño al organismo, éste reacciona formando en general un ribete osteoesclerótico. Si este instrumental ha sido introducido en -

un orificio demasiado grande o mediante varios intentos de penetración, labrándose varios túneles que destruyen el tejido esponjoso. Bien porque previamente exista un terreno osteoporótico, que nunca puede brindar un buen anclaje a un clavo o tornillo, éste se mueve en su interior formando una amplia zona de reacción conjuntiva que evita la estabilización de los fragmentos.

A ello puede contribuir como señala WATSON-JONES - (353) la abrasión ósea causada por el incremento de la temperatura seciente a la utilización de una perforadora eléctrica.

La constitución del material puede producir reacciones químicas con los ácidos orgánicos. Así el Niquel del clavo que se almacena en su zona superficial puede reaccionar con el ácido láctico, formando lactato de Ni que es capaz de causar reacción ósea, como ha estudiado STRINGA citado por GIACCAI (65).

El material puede situarse además en un organismo sensibilizado a sus componentes (níquel, cromo y cobalto) que hoy día aparece con gran frecuencia por el uso de detergentes de uso doméstico y por el uso del cemento en los trabajadores de la construcción (CASTRESANA F.G. (128)). Recientemente MERVYN y cols. (227) han responsabilizado a esta alergia como causante de fracasos en la implantación de prótesis metálicas. Hoy día por ello no es infrecuente la práctica del patch test al Ni, Cr y Co o el test de transformación de los linfocitos T.T.L. para evidenciar la presencia de tales sensibilizaciones.

PIDHORZ (267) recoge datos sobre la evolución en el conocimiento de los fenómenos electrolíticos causados por los metales, habitualmente utilizados en la fabricación de los materiales de osteosíntesis. Cita a ORSÖS en 1925 como el descubridor de corrientes eléctricas en la implantación de placas. Autores como MENEGAUX y ODIETTE, VENABLE y STÜH en 1936 estudian los efectos de los materiales metálicos en los que se produce una reabsorción ósea pero sin llegar a precisar la causa, aunque si señalan la existencia de fenómenos químicos y electrolíticos. El uso de dos metales diferentes o bimetalismo tras los trabajos de WATSON-JONES y RIEUNAU queda proscrito al ser productor de corrientes galvánicas.

En la actualidad sabemos que en el ánodo es donde se produce la corrosión y la cantidad de metal liberado está en relación con la diferencia de potencial engendrado por el desplazamiento de los electrones en el metal.

Hoy día se utilizan aleaciones de metales para prevenir estos fenómenos, confiriéndoles propiedades como la pasividad, que evita la corrosión mediante una capa de óxido de cromo estabilizadora. A pesar de ello por situaciones creadas accidentalmente como un arañazo en metal, el uso de tornillos de distinto material, la presencia de diferentes zonas de oxigenación del cátodo o de fisuras en el material por la tensión, se crean pequeñas corrientes que hacen un fenómeno electrolítico de corrosión responsable de las alteraciones óseas señaladas en un principio.

Por otra parte, el material ocupa una determinada -

superficie en relación a la total del cuello y si como hemos señalado, el callo fundamental en la reparación de las fracturas de cuello de fémur es el endostal, se comprende que es te material sustrae al callo la zona que ocupa y por lo tanto disminuye su resistencia, muy importante para el momento en que el material deja de ejercer su función de sostén.

Se ha discutido la posibilidad de que el material de osteosíntesis, pudiera destruir en su penetración ramas vasculares importantes que agravasen todavía mas el cuadro isquémico general de la cabeza del fémur. JUDET (174) en 1955 llamaba la atención sobre la peligrosidad del legrado del cuello cuando se trata de implantar una prótesis cefálica. BRODETTI (51) apuntaba, que es poco el daño vascular, en líneas generales, que sufre la cabeza con el implante del clavo o tornillo, pero que no obstante la zona mas peligrosa es la postero-superior de la cabeza y la periferia del cuello. FERGUSON (110) advierte esta posibilidad incluso con el empleo de agujas múltiples.

El área más segura según BRODETTI (51) es la zona central del cuello. CLAFFEY (72) por su parte resta importancia al clavo como causante de lesiones significativas capaces de producir una necrosis avascular.

2. 4 CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEL FEMUR Y SU IMPORTANCIA

A través de los tiempos y conforme los medios tecnológicos coadyuvantes de la medicina han evolucionado, las clasificaciones de las fracturas han ido sufriendo modificaciones, por lo que su número es amplio.

La aparición de los rayos X cambió las clasificaciones de tipo anatómico por las radiológicas, estudiando mas a fondo la línea de fractura y su importancia en cuanto al pronóstico. El estudio de los mecanismos de producción ha dado origen a las clasificaciones genéticas.

Entre las antiguas clasificaciones anatómicas, son dignas de destacar las concebidas por ASTLEY COOPER Y FALTIM, y recogidas por SOTGIU (321), que datan de 1924. Sentaron el criterio de intra o extracapsularidad de la fractura dividiendo en mediales y laterales los tipos de fracturas de la extremidad superior del fémur. Tal clasificación tiene vigencia - hoy día y en nuestro trabajo presente, así vamos a considerar las.

TILLAUX, citado por PIULACHS (269), considerando - que la inserción capsular no está al mismo nivel en la zona anterior que en la posterior del cuello, añade un tipo mixto.

DELBET, citado por PIULACHS (269) considerando solo las fracturas de la zona cervical, las divide en:

- cervicales verdaderas (por decapitación o subcapitales.
(transcervicales
- cervicotrocanteréas o basicervicales.

Este autor asimismo, separa dos tipos de fracturas como ASTLEY COOPER, que se van a definir por su pronóstico futuro. Las intracapsulares (medio y transcervicales) por afectar gravemente a la vascularización tienen un pronóstico malo por la frecuente secuela de la necrosis avascular, en tanto - que las extracapsulares, al no dañar la red arterial fundamental de la cabeza tienen un pronóstico optimista. En esta distinción se basa nuestro estudio.

PIULACHS (269) también recoge la clasificación de - KOCHER, que distingue tres tipos, dentro de la extremidad superior del fémur:

- Subcapitales.
- Intertrocanteréas.
- Pertrocanteréas.

En el año 1935 y recogido por DUPARC (107) dos autores, insisten sobre la verticalidad de la línea de fractura - del cuello : SOEUR y PAUWELS.

SOEUR, critica la pretensión de establecer precisamente la línea de fractura que es difícil radiográficamente - por su sinuosidad. De esta manera no es factible el distinguir la fractura subcapital de la mediocervical. En realidad, sostiene, que la línea de fractura siempre comienza en el mismo

punto, el ángulo superior de unión del cuello con la cabeza, dirigiéndose hacia abajo. En la mitad del recorrido sobre el cuello, según el tejido y la fuerza, la línea, se inclina hacia medial o hacia lateral, originando dos tipos de fracturas:

- apico proximal
- a pico distal

Las formas a pico distal, son las mas estables y - por lo tanto de mejor pronóstico.

En la actualidad, debemos darle la razón a SOEUR y particularmente LONDON (203), KLENERMAN (187) y nosotros (100) hemos podido comprobar la rareza de las fracturas transcervicales. En nuestra casuística presente, en la que hemos obtenido y fotografiado 52 piezas, solo hemos encontrado una sola - fractura de este tipo mediocervical.

PAUWELS concibió una clasificación que durante muchos años fue aceptada de manera uniforme sobre todo en Europa. El impecable estudio sobre las fuerzas de cizallamiento - que actúan en el cuello fracturado explicaba teóricamente el futuro incierto de las de mayor grado de inclinación de la línea de fractura. Clasificaba las fracturas del cuello del fémur en los grados I, II y III según que el ángulo formado por la línea de fractura y la horizontal fuese menor de 30°, entre 30 y 50° o mayor de 50°. Hoy día esta clasificación está desacreditada por estudios posteriores que confirman su - inutilidad (Fig. 2).

ANDERSON (11) cita la revisión hecha por Boyd y -

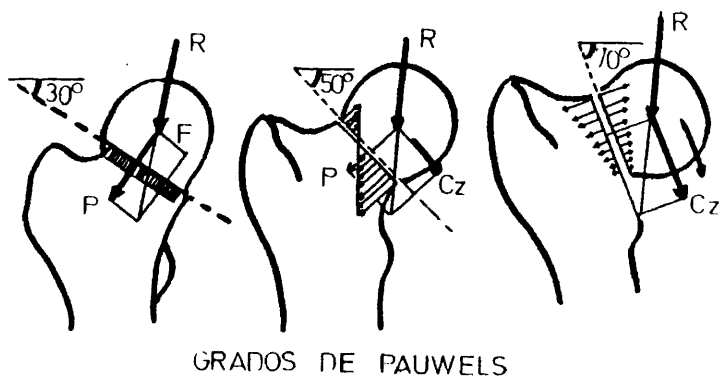


FIG. 2.- Esquema demostrativo de los grados de Pauwels y su influencia en la estabilidad de la fractura. Conforme aumenta el ángulo de inclinación, aumenta el vector C_z , que revela la presencia de una fuerza de cizallamiento creciente que tiende a separar los fragmentos. Cuando el ángulo es menor de 30° , este vector no aparece por lo que los fragmentos tienden a impactarse.

Salvatore de 300 mas 540 casos posteriores recogidos entre 1947 y 1959 y obtiene los siguientes datos:

- Fracturas de grado I: No unión 0% Necrosis aséptica 13%
- Fracturas de grado II: No unión 12% Necrosis aséptica 33%
- Fracturas de grado III: No unión 8% Necrosis aséptica 30%

Se aprecia que contrariamente a lo que debiera suceder, que en el grado III el número de complicaciones es menor.

Otros autores como LINTON (200), CASSEBAUM y NUGENT (61), BÖHLER (42), BROWN y ABRAMI (54) y BARNES y cols (33), han podido confirmar la falta de consistencia de esta clasificación.

A todo lo antedicho podemos añadir la dificultad de medición del ángulo en las radiografías, ya que todas deben ser obtenidas de un modo standard.

El ángulo de cizallamiento también se puede medir en relación al eje de la cortical interna del fémur como lo hacen BROWN y ABRAMI (54) y BANKS (30), que en realidad es el mismo parámetro que el ángulo de Pauwels.

BÖHLER (42) y WATSON-JONES (353) separadamente construyen una clasificación genética muy parecida, estableciendo la diferencia entre fracturas del cuello:

- por abducción enclavadas en valgo
- por adducción no enclavada en varo

y fracturas de la región trocantérea (pertrocanteréas para -

Böhler o per e intertrocanteréas para Watson-Jones).

Esta clasificación tiene el mérito de distinguir - las que asientan en el cuello de las que asientan en la zona trocantérea y a su vez, dentro de las del cuello o mediales, aquellas en varo o en valgo, lo que condiciona un pronóstico muy diferente respecto a la unión posterior o a la aparición de una necrosis ulterior.

En las fracturas en valgo al no dañarse los vasos retinaculares postero-superiores, dado su caracter fundamental, no sobreviene la isquemia, en tanto que las desviaciones en varo atentan gravemente contra estos vasos por estiramiento y desgarró, por lo que la incidencia de una necrosis ulterior es mayor.

Además, dadas las condiciones mecánicas creadas, las fracturas enclavadas en valgo consolidan mejor que las segundas que son mas inestables. Incluso en muchos casos las primeras no precisan tratamiento quirúrgico.

Hoy día se utilizan fundamentalmente dos tipos de - clasificaciones:

La primera de tipo anatómo-genética, que es muy empleada entre nosotros y divide las fracturas propiamente del cuello en tres apartados con dos tipos de desviaciones:

- F. Subcapitales { por abducción en valgo enclavadas
 { por adducción en varo no enclavadas
- F. Mediocervicales
- F. Basicervicales

PIULACHS y MORGADAS (269) distinguen un nuevo tipo singular, al que conceden un mejor pronóstico; se trata de la fractura cervical por aducción con engranamiento. No creemos en tal eventualidad que nos parece un artefacto radiológico como señala LONDON (203) y que posteriormente van a sufrir desplazamientos como las consideradas no engranadas.

En cuanto a las basicervicales, por otra parte infrecuentes, no deben integrarse en la problemática de las fracturas cervicales propiamente dichas, por su excelente pronóstico al ofrecer una gran superficie de fractura y no presentan trastornos vasculares, por lo que consolidan bien sin provocar necrosis avasculares. Solamente en algunos casos es difícil su reducción dada la acción del músculo psoas. Es por esta razón por lo que las consideramos fracturas laterales, e integrantes del grupo de las petrocantéreas.

La segunda clasificación, muy utilizada en el mundo anglo-sajón, es la de GARDEN (126) de tipo radiológico, que atiende al desplazamiento inicial de los fragmentos que constituye un factor de primer orden a la hora de sentar un pronóstico de la fractura.

Divide a las fracturas del cuello del fémur de la siguiente manera (Fig. 3):

GRADO I: Fractura incompleta del cuello.

GRADO II: Fractura completa sin desplazamiento.

GRADO III: Fractura en la que existe todavía algún tipo de conexión entre la cabeza y el cuello, que se pone en evidencia en la -

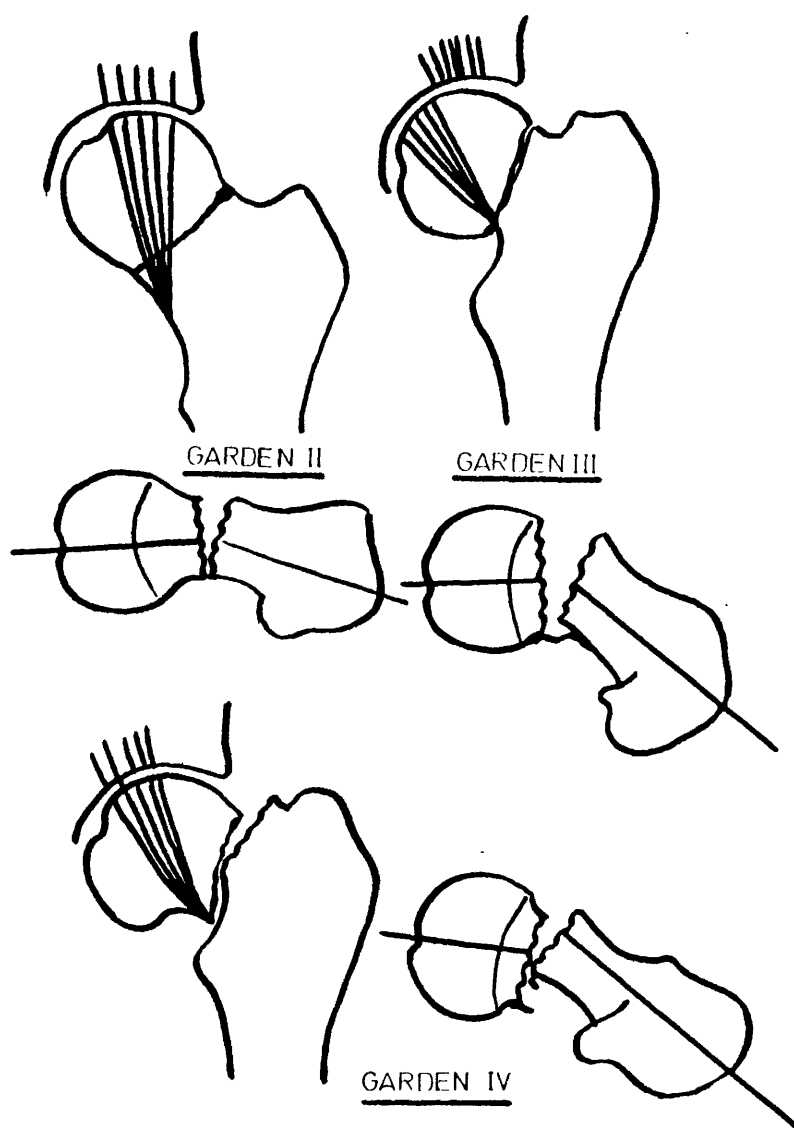


FIG. 3.- Esquema de los grados II, III y IV de Garden según el desplazamiento del haz cefálico con respecto a las trabéculas del acetábulo. Se demuestra su influencia sobre la intensidad del desgarro de la cápsula posterior, siendo total en el grado IV.

radiografía antero-posterior porque las trabéculas de la cabeza siguen una dirección horizontal por el desplazamiento craneal del muñón distal que hace girar a la cabeza.

GRADO IV: Indica un gran desplazamiento con desconexión total entre la cabeza y el muñón cervical. Al no actuar ninguna fuerza sobre el fragmento cefálico, este permanece en una posición neutra dentro de la cavidad cotiloidea, que se evidencia por la dirección del haz trabecular cefálico en continuación con los haces del techo cotiloideo. Indica habitualmente conminución de la zona posterior del cuello.

Numerosos trabajos confirman la utilidad de este método, como el de BAYLISS (36), BROWN y ABRAMI (54), FRANGAKIS (121), BARNES y cols. (33) y del propio GARDEN (126).

Como complemento de esta clasificación GARDEN (126) creó el índice de alineamiento de la fractura una vez reducida, en orden a determinar la calidad de la reducción que por otra parte es dato pronóstico de vital importancia (Fig. 4).

El índice perfecto es 160/180, indicando la primera cifra el ángulo formado en la proyección antero-posterior por el eje del haz cefálico con el eje diafisario. La segunda cifra corresponde al ángulo formado por el eje del cuello y el de la cabeza en la proyección axial de la cadera. Conforme es

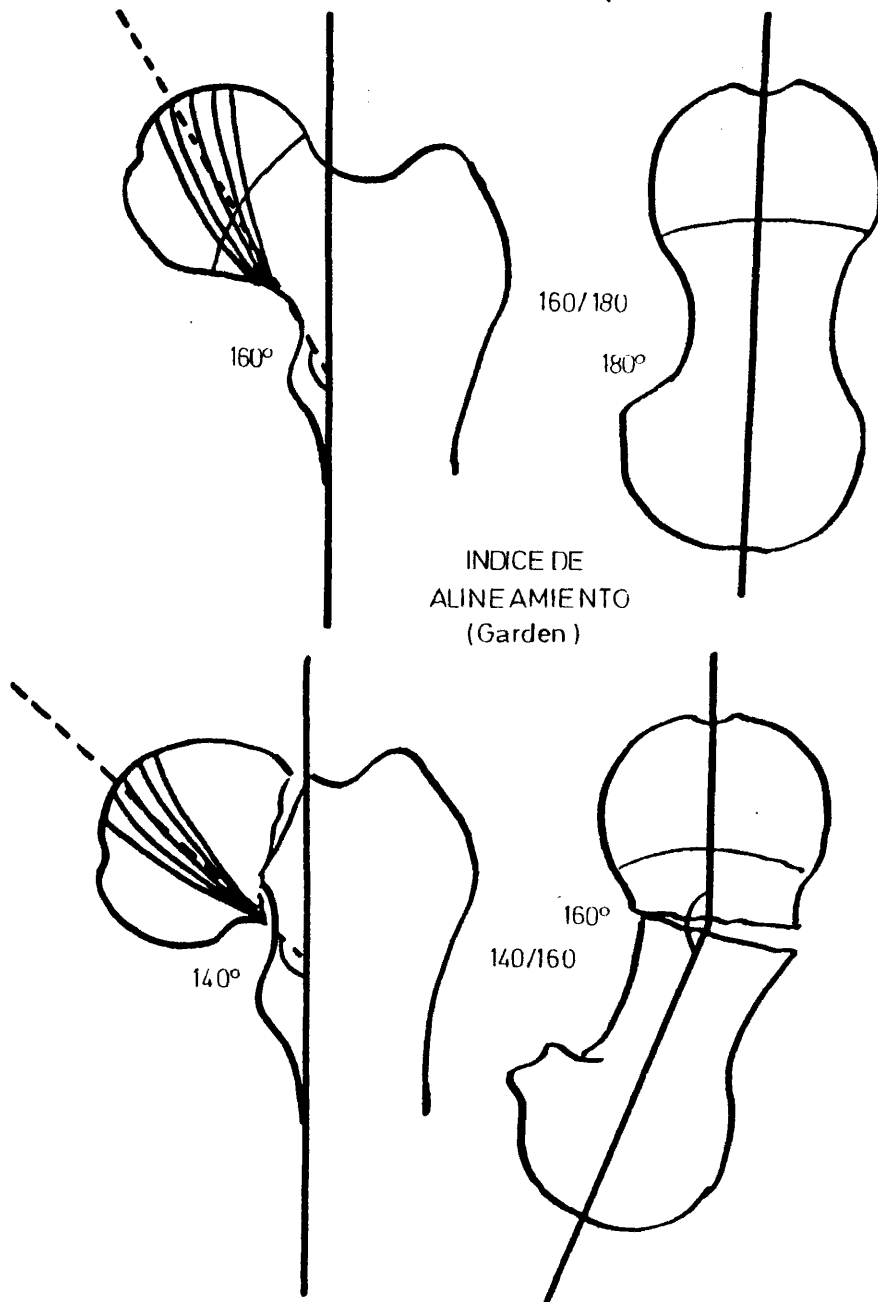


FIG. 4.- Medición del índice de alineamiento de Garden.

te índice se aleja de la normalidad la incidencia de la necrosis avascular y de los fracasos de la osteosíntesis son mayores (GARDEN (126), LONDON (202), LOWELL (204), BROWN (54)).

Las fracturas laterales, situadas en la región trocantérea y subtrocantérea tienen menos interés en este estudio puesto que es excepcional que su presentación condicione la de una necrosis aséptica avascular, que constituye la base de esta investigación. Así en la serie de 289 enfermos operados por RAMADIER y BOMBART (44) portadores de este tipo de fracturas solamente aparecen dos casos de necrosis avascular.

MASSIE (216) sin embargo, señala un tanto por ciento de necrosis oscilante entre el 5 y el 15%, que es absolutamente discordante con los datos habituales de la bibliografía. Así, KUDERMA (190) en 109 casos de fracturas subtrocantéreas y pertrocantéreas recoge un caso en una fractura basicervical y tres casos de pequeñas necrosis.

SEIMSHEIMER (302) no recoge ningún caso en 56 fracturas subtrocantéreas.

ECKER y cols. (104) no señalan ni un solo caso sobre 62 seguidos. HARRINGTON (136) en pacientes con osteoporosis portadores de este tipo de fracturas que trata asociado al material de osteosíntesis el metil-metacrilato, que de por sí constituye un factor muy desfavorable para la vascularización, en 42 fracturas inestables no encuentra un solo caso de necrosis.

Siguiendo a WATSON-JONES (353) y traduciendo lite-

ralmente sus palabras nos podemos hacer una idea de la proble
mática de este tipo de fracturas: "Unicamente las fracturas -
subcapitales localizadas en un punto alto del cuello femoral
por encima de todas las inserciones de la cápsula son propen-
sas a sufrir esta complicación."

A efectos de entendimiento sobre el grupo de las -
fracturas laterales tratadas en este trabajo adoptaremos la -
clasificación de RAMADIER y DUPARC recogida en la Enciclope--
dia Médico Quirúrgica (107):

- F. cervico-trocantéreas
- F. pertrocantéreas (simples y complejas)
- F. trocántero-diafisarias

Un tipo diferente de fractura lo constituye el gru-
po de las fracturas subtrocantéreas, cuyo trazo de fractura -
transcurre en la zona del fémur comprendida entre el trocanter
menor y el istmo de la diafisis. Son poco frecuentes compara-
das con las del cuello propiamente dichas, no provocan necro-
sis de la cabeza salvo eventualidad absolutamente excepcional
aunque tienen cierta predisposición a dejar pseudoartrosis.

S I N T E S I S

De todo lo expuesto anteriormente podemos sinteti-
zar una serie de circunstancias que rodean a las fracturas de
cadera.

1º.- Existen una serie de factores generales que con
dicionan en todos los casos la vida del paciente y el futuro -
de la fractura. Es pues un terreno poco abonado ofreciendo un

futuro poco optimista.

2º.- Existen una serie de adversidades de orden local que impiden la buena fijación y estabilización de la fractura, su consolidación y la permanencia de una buena vascularización.

Las alteraciones biomecánicas, la presencia del líquido sinovial, y la presencia de un material extraño predisponen a complicaciones como la pseudoartrosis.

Las destrucciones vasculares directas o indirectas, por la fractura o por las maniobras de reducción y fijación, introduciendo además un instrumento metálico, provocan una isquemia de zonas de la cabeza femoral que son origen de un colapso posterior de la cabeza.

Entre los tipos fracturarios que se pueden situar - en la cadera, las fracturas mediales tienen como característica la presentación de una posible osteonecrosis en tanto que este hecho es absolutamente excepcional en las fracturas laterales. Esta sustancial diferencia va a servirnos para el trabajo que nos proponemos, a la hora de tratar de investigar sobre las causas de tal complicación

2. 5 NECROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL

Esta entidad constituye una de las dos grandes complicaciones de las fracturas mediales del cuello del fémur. La pseudoartrosis a nivel del foco de fractura es la otra gran complicación de este tipo de fracturas y en cierto modo existe una interrelación entre ambas.

Este cuadro se encuentra inmerso dentro del contexto general de las necrosis asépticas avasculares o necrosis - isquémicas. Estos procesos son conocidos desde hace tiempo, - con los estudios de MUNRO en 1738, RUSSELL (290) y KÖNING - (1888), han sufrido cambios en cuanto a su concepción y en cuanto a su etiología y patogenia.

En un principio casi todas las necrosis diagnostica das eran de tipo infeccioso séptico, pero gracias a AXHAUSEN se diferenció claramente los dos cuadros que hoy día se conocen como necrosis sépticas y necrosis asépticas.

El estudio profundo de tales necrosis ha llegado - hoy día a separar diferentes entidades dentro de este tipo - de necrosis según su etiología o el desconocimiento de la - misma.

En algunos casos no podemos precisar la etiología - de tales afecciones y desconocemos su origen por lo que actual mente solo podemos llamarlas IDIOPATICAS, esperando que con - el transcurso del tiempo, cuando se investigue su origen, podamos reclasificarlas y sacarlas de este verdadero cajón de - sastre.

En otros casos conocemos el factor causal desencadenante y llamamos a estas necrosis SECUNDARIAS.

En el primer apartado es donde se encuentran enfermedades como la de Köning, la de Legg-Perthes-Calvé, la enfermedad de Osgood-Schlatter, y una larga serie de enfermedades caracterizadas todas ellas por la presencia de una osteonecrosis no asociada a un fenómeno infeccioso y cuya causa - permanece oscura, aunque ciertas teorías tratan de imputar la responsabilidad a determinados factores, pero sin certeza absoluta.

Entre las necrosis secundarias, ya que conocemos la presencia de un factor desencadenante, unas obedecen a una patogenia clara: Son las NECROSIS POSTRAUMATICAS o mejor definidas como OSTEONECROSIS AVASCULARES POSTRAUMATICAS, dado el origen vascular que tienen debido a la interrupción del aporte sanguíneo a la cabeza femoral como consecuencia de un gran traumatismo que rompe dichos vasos.

Un segundo tipo son aquellas en las que no está presente este factor desencadenante y que denominamos NECROSIS AVASCULARES NO TRAUMATICAS, que aunque siempre esta presente un factor desencadenante, su patogenia no está lo suficientemente clarificada.

Centrándonos en el problema de la cabeza femoral y siguiendo a ZINN (364) podemos clasificarlas:

1º.- NECROSIS POSIBLEMENTE EMBOLICAS:

- Enf. de Gaucher
- Enf. de los pontoneros
- Anemia falciforme

2º.- NECROSIS EN ESTADO DE OSTEOPOROSIS O CON PRESENCIA DE FACTORES QUE LA DESENCADENAN:

- Tratamiento con corticoides
- Enf. de Cushing
- Edad senil
- Reposo prolongado en cama

3º.- NECROSIS SECUELA DE MICROTRAUMATISMOS

4º.- NECROSIS DE LAS DISPLASIAS DE CADERA

5º.- NECROSIS CON ALTERACION DEL METABOLISMO GRASO

6º.- NECROSIS DE LOS ALCOHOLICOS

7º.- NECROSIS DE LA GOTA E HIPERURICEMIA

8º.- NECROSIS DEL LUPUS ERITEMATOSO

9º.- NECROSIS DEL PENFIGO

10º.- NECROSIS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

11º.- NECROSIS POSTRADIOTERAPIA

Realmente en la literatura, dada su oscura patogenia, se les suele llamar NECROSIS IDIOPATICAS ISQUEMICAS DE LA CABEZA DEL FEMUR o abreviadamente como las llaman los sajones IINFH (Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head).

En el adulto, pues es el tema en que estamos inmersos, las necrosis postraumáticas son secundarias a las fracturas mediales del cuello del fémur o a la luxación de cadera.

Siguiendo a KENZORA y GLIMCHER (182), vamos a distin

guir las necrosis postraumáticas avasculares (O.Av.) y las - necrosis idiopáticas (O.I.), con el fin de no prejuzgar un - origen vascular en este último tipo, ya que la patogenia no aclara este punto, y dado que el hueso se necrosa ante diferentes factores, dando un cuadro común a todos ellos.

Tal y como se encuentran las investigaciones actuales al respecto, la diferenciación entre estos dos cuadros - no puede ser radical ya que sabemos de la influencia de una serie de factores que pueden actuar indistintamente en ambos tipos de necrosis.

CRUESS (82) diferencia estos cuadros en base a una alteración macrovascular para las necrosis postraumáticas y - a una alteración de la microcirculación para las idiopáticas por embolias a ese nivel y que por lo tanto no deberían de - etiquetarse como idiopáticas puesto que conocemos su origen embólico.

El problema, sin embargo, no es sencillo, pues las embolias no están demostradas científicamente como causantes de la necrosis no traumáticas en todos los casos y es por lo que creemos que el estudio de las necrosis postraumáticas no puede ir rigurosamente aislado y debe integrarse en una patogenia común en muchos puntos, por lo que tendremos que discutir el tema.

La necrosis avascular de la cabeza del fémur constituye el tipo mas frecuente de necrosis avasculares y se establece como secuela de las fracturas mediales de la cadera o - como secuela de las luxaciones de la misma.

En ambos casos se va a producir un desgarro de los vasos que irrigan la cabeza y fundamentalmente de los retinaculares superiores o como quiere TRUETA (339); vasos epifisarios laterales ya que los vasos metafisarios o los epifisarios mediales que son aportados por el ligamento redondo tienen menor importancia. En las fracturas subcapitales y medio cervicales se va a producir un desgarro de dichos vasos creando una isquemia mas o menos severa del territorio de la cabeza y parte del cuello femorales. Esta isquemia sería la responsable de la necrosis avascular y así se clasifican estas necrosis como AVASCULARES pues su etiología parece clara.

Existen una serie de factores etiológicos que van a favorecer la presentación de tal contratiempo o que pueden ser causa fundamental, por lo que vamos a estudiar su influencia por separado.

A) DATOS ETIOLOGICOS

EDAD

La influencia de este factor se encuentra poco estudiada en la literatura y por lo tanto sus datos no son conclusivos pero sí indicadores.

BROWN y ABRAMI (54) en su casuística señalan un 17,3 % de necrosis en los casos con edades por encima de los 70 años y un 11,8 % para los que estan por debajo de este limite de edad.

GRAHAM (130) obtiene un 50 % de necrosis en casos por encima de los 86 años, un 31 % entre los 56 y 65 y un 20,7%

entre los 66 y 77 años.

En la gran casuística de Barnes y cols. (33) de 1976, encuentran gran preponderancia entre las mujeres de menos de 75 años.

Quizá este dato se encuentra modificado por el periodo de supervivencia postoperatorio, que es menor cuanto mas edad se posee.

S E X O

No está clarificada su influencia, pero por los estudios de las diferentes casuísticas, parece existir una preponderancia en la mujer.

En sentido contrario opinan BROWN y ABRAMI (54) que obtienen mayor número de necrosis en hombres con un 17,3 % contra un 13,5 % en mujeres. Estos datos son obtenidos de 195 casos controlados.

GRAHAM (130) encuentra la relación a favor de la mujer con un 29,6 % a 20 % sobre 112 casos. EL BRITISH MEDICAL RESEARCH (33) sobre 1.503 fracturas obtiene también preponderancia femenina con una relación de 27 a 20 %, que por otra parte establecen como poco significativa.

PESO DEL PACIENTE

Solamente BARNES y cols. (33) hacen referencia a tal dato al recoger sus datos estadísticos en relación a la necrosis avascular. El porcentaje obtenido en los pacientes de gran peso es del 27,3 % comparado con el 19,6 % de los pacientes de menos peso.

ESTADO PREVIO DEL PACIENTE

En los datos del BRITISH MEDICAL RESEARCH (33) se pone de manifiesto, que la actividad previa a sufrir la fractura influye en el determinismo de la necrosis ya que su mayor incidencia ocurre entre los 65 a 72 años, muy activos.

DESPLAZAMIENTO DE LOS FRAGMENTOS

Ya hemos señalado previamente que la desviación en abducción o en adducción de la fractura, con engranamiento - frecuente en el primer tipo, condiciona un pronóstico diferente. Ello es debido a que en las fracturas en valgo, los vasos retinaculares superiores no sufren elongación en tanto que en las separadas en varo son precisamente estos vasos los que - más sufren el estiramiento o la rotura. Estas consideraciones son válidas cuando el valgo en el primer caso es moderado.

La tasa de necrosis proporcionada por las fracturas con gran desplazamiento son significativamente mayores que - las no desviadas y en particular las engranadas en valgo. Cifrándonos a la escala de Garden, los grados I y II son los de pronóstico mas favorable en contra de los grados III y IV que proporcionan las casuísticas mas elevadas en cuanto al desencadenamiento de la necrosis ulterior.

A continuación señalamos una serie de datos estadísticos sobre las necrosis obtenidas en fracturas sin desplazamiento, independientemente que hayan sido tratadas cruenta o incruentamente (Tabla I).

Del examen de esta tabla se deduce que la cifra me-

T A B L A I

A U T O R	A Ñ O	TRATAMIENTO	% NECROSIS
Fielding y cols.	1930-35	incruento	20
	35-40	incruento	0
	39-48	cruento	12,9
	48-52	cruento	5,2
	52-59	cruento	12,1
Crawford	1960	incruento	6
Banks	1962	cruento	9,3
Frangakis	1966	incruento	6
Bentley	1968	mixto	15
Arnold y cols.	1974	cruento	7
Barnes y cols.	1976	incruento	11,5
Bayliss	1977	no precisa	6
London	1977	cruento	0

dia de necrosis en este tipo de fracturas se habra de situar en el 7 a 10% de los casos, ya que las cifras extremas se si tuan entre el 0% y 15%.

Ya MASSIE (216) señala un 50% mas de aparición de necrosis en las fracturas con desplazamiento.

En esta tabla se recogen tanto las fracturas enclavadas en valgo, como aquellas que no han sufrido desplazamiento sin estar engranadas y que se encuadran en los grados I y II de Garden.

El volumen mas importante de necrosis avasculares - va a ser producido por las fracturas desplazadas. En ellas se incluyen los grupos III y IV de Garden, ya que esta clasificación es la mas idónea a la hora de valorar los desplazamientos. Con el estudio de las diferentes casuísticas se llega - irrevocablemente a la conclusión de que el desplazamiento pro voca un aumento del número de necrosis. Estos datos se recogen en la Tabla II, sin precisar en este caso el tipo de tratamiento utilizado posteriormente.

Del cómputo total de datos se infiere que aproximadamente, un tercio de las fracturas van a abocar en una necrosis ulterior (CATTO (62)).

Resalta el hecho de que los porcentajes se situen en niveles tan distantes, lo cual solo puede ser explicado en base a los diferentes métodos de evaluación, los criterios diagnósticos y el tiempo de seguimiento de los pacientes, ya que su aparición puede demorarse hasta 5 o 10 años, que aunque no

T A B L A I I

A U T O R	A Ñ O	PORCENTAJE DE CASOS %
FIELDING	1930-35	77,7
	36-37	42,8
	37-41	30,4
	41-48	15,2
	48-52	24,5
	52-59	24,3
LINTON	1944	39
GARDEN	1961	15
BANKS	1962	33
BOYD	1964	36,8
BROWN - ABRAMI	1964	14,5
SMYTH y Cols.	1964	33,3
JACOBS	1965	7
DEYERLE	1966	6
FRANGAKIS	1966	43,6
GRAHAM	1968	27,95
METZ	1970	11,6
GARDEN	1971	21,3
MASSIE	1973	33
ARNOLD	1974	12
FIELDING	1974	16
JOHNSON y Cols.	1975	27
BARNES y Cols.	1976	23,5
MEYERS	1977	8,5
BAYLISS	1977	25,5
LONDON	1977	21,8

es lo frecuente; MERLE D'AUBIGNE (226) recoge casos tan tardíos.

NIVEL DE LA LINEA DE FRACTURA

La mayoría de los datos recogidos apuntan hacia una influencia importante de la situación de la línea de fractura en el cuello femoral. Este hecho esta en relación con la entrada de los vasos epifisarios laterales en la cabeza femoral, precisamente en la unión superior del cuello y la zona articular cubierta de cartilago de la cabeza.

CLAFFEY (72) y PIGGOTT (261) llaman la atención en sus casuísticas sobre la gran incidencia de necrosis en aquellos casos en que la línea de fractura pasa por el área de los orificios vasculares a nivel de la zona citada.

BROWN y ABRAMI (54) establecen un índice para situar el nivel de la fractura tomando en consideración la distancia desde el centro de la cabeza según el esquema de Wiberg y la línea de fractura y de ésta a la zona inferior del trocánter mayor, justo en el punto de inserción del vasto externo. La relación se establece entre la distancia cabeza-línea/línea-trocánter. De esta manera se establece la proximidad a la cabeza.

Siguiendo este índice, los mismos autores ponen de manifiesto que en las fracturas cuyo trazo discurre próximo a la cabeza (índice menor de 1:5,5) el porcentaje de necrosis - asépticas posteriores es del 57%, en tanto que las situadas - más bajas (índice mayor de 1:3,5) sólo provocan una tasa del 21,5%. GRAHAM (130) llega a las mismas conclusiones con un -

44,4% de colapsos ulteriores de la cabeza en las fracturas altas comparado con un 26,3% que proporcionan las bajas.

HARGADON y PEARSON (135) considerando aisladamente la división en subcapitales y transcervicales, encuentran mayor incidencia en las primeras (42,5% contra 16,5%). BAYLISS (36) no da importancia a esta clasificación y solo destaca la independencia de las fracturas basicervicales que se comportan como las trocantéreas y no producen salvo rara excepción necrosis avasculares. CARLSSON y cols. (60) realizando un análisis estadístico en fracturas de cuello de fémur, no encuentran relación entre el asiento de la fractura y la necrosis o pseudoartrosis. En los estudios de BARNES y cols. (33) la mayor frecuencia de colapso ulterior de la cabeza femoral ocurriría en aquellos casos con índice de Brown y Abrami intermedio, es decir en los casos en que la línea de fractura transcurre por la zona medial del cuello.

INCLINACION DE LA LINEA DE FRACTURA: ANGULO DE CIZALLA.

El ángulo de la línea de fractura con la horizontal o bien con la línea diafisaria ha sido un parámetro muy utilizado como dato pronóstico de una fractura del cuello femoral, tanto en cuanto a su influencia sobre la consolidación, como de su responsabilidad en la producción del colapso segmentario de la cabeza.

Este parámetro tan perfectamente estudiado por PAUWELS en 1935, esta hoy día en entredicho y parece demostrada su inconexión con el desarrollo de la O.Av. TRUETA (343) co-

menta que su influencia en todo caso sería para la consolidación y no para el futuro vascular de la cabeza, pues el trazo vertical lo único que condiciona es una inestabilidad de los fragmentos que además se ve neutralizada tras la implantación de un material de osteosíntesis adecuado. Podríamos solamente apuntar que al ser una fractura más vertical lo único que condiciona es un eventual desplazamiento del fragmento distal hacia arriba, sin que ello tenga que suceder de manera obligada.

TRONZO (338) al hablar de esta clasificación de Pauwels apunta el carácter de mito de la misma y su conveniencia de ser olvidada. Algún autor encuentra relación entre esta inclinación y la incidencia de O.Av. como MASSIE (214), pero en el lado contrapuesto se sitúa un nutrido grupo de autores. (CLAFFEY (72), BROWN y ABRAMI (54), CARLSSON (60) y el BRITISH RESEARCH COUNCIL (33)).

LAPSO DE TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA FRACTURA Y LA REDUCCION Y FIJACION: SU RELACION CON LA O. Av.

No se obtiene de los datos de la literatura un acuerdo de opiniones sobre su influencia en la O. Av., BANKS (30) sostiene que no existe tal relación, GRAHAM (130) es de la misma opinión. ALLEGRENI (7) es de la misma línea y BARNES y cols. (33) no encuentra relación alguna.

Sin embargo BROWN Y ABRAMI (54) y FIELDING (114) hallan estrecha relación entre este retraso y la O. Av.

TRATAMIENTO UTILIZADO

Lo estudiaremos bajo dos apartados:

- a) Influencia del tratamiento cruento o incruento
- b) Influencia del tipo de material de osteosíntesis utilizado.

a).- Es altamente significativo el hecho de que el número de necrosis avasculares en la era prequirúrgica de este tipo de fracturas, era muy elevado, como quedó expuesto cuando tratábamos de las clasificaciones.

En las casuísticas de FIELDING y cols.(113) entre 1930 y 35 se recoge un 77,7% de trastornos circulatorios en fracturas curadas del cuello del fémur. Con la introducción de los métodos quirúrgicos y la fijación interna estas cifras han bajado considerablemente, de tal manera que estos mismos autores en el periodo comprendido entre 1936 y 37, empleando la reducción abierta de la fractura y su fijación obtienen un 42,8% de O.Av. Al ser introducido el método de la fijación cerrada, sin apertura de la articulación, baja aún mas el número de casos recogidos y entre 1937 y 41 informan un 30,4% de necrosis en fracturas consolidadas.

b).- Si repasamos las estadísticas diversas, se aprecia un descenso significativo de las tasas de O.Av. conforme los métodos de osteosíntesis se han ido perfeccionando hasta un límite, en que los diferentes sistemas, no proporcionan ventajas sobre los demás.

En el examen de la tabla III podemos sacar las con-

T A B L A I I I

TIPO DE OSTEOSINTESIS	AUTOR Y AÑO	Nº CASOS	% NECROSIS
Clavo de Samit-Petersen	Boyd-George 1947 (4 8)	300	33,6
	Boyd-Salvatore 1964 (11)	400	36,8
Tornillos	Garden(126) 1971	406	21,3
Clavo de Pugh	Jacobs(159) 1965	51	7
	Fielding(14) 1973	134	18
Dispositivo de Deyerle	Deyerle(9 5) 1966	35	6
	Metz (228) 1970	63	11,6
Clavo de Richards	Chapman(68) 1975	24	12,5
Injerto pediculado	Meyers (2 29) 1977	233	8,5
Agujas de Knowles	Arnold (1 5) 1974	754	12

clusiones expresadas en este apartado.

Si nos detenemos exclusivamente en los datos de FIELDING y cols. (114) podemos ver la evolución de sus propios casos con los diferentes tipos de tratamientos (Tabla - IV).

LOCALIZACION DEL MATERIAL DE OSTEOSINTESIS Y OSTEONECROSIS

LINTON (200) en 1944 fue el primero que invocó la posibilidad de que el clavo de Smith-Petersen pudiese lesionar los vasos y ser por tanto responsable de un número elevado de necrosis avasculares.

SEVITT (307) en sus estudios necrópsicos con arteriografía reveló la poca influencia del material de osteosíntesis. CLAFFEY (72) y BRODETTI (51) asimismo confirman la poca importancia de la colocación de los clavos siendo solamente responsables en raras ocasiones de la lesión de los vasos del ligamento redondo.

EL BRITISH RESEARCH COUNCIL (33) ha demostrado la falta de correlación del dispositivo empleado y la necrosis secundaria, aunque sí tiene influencia en cuanto a la consolidación de la fractura, mostrándose el clavo de Smith-Petersen muy inferior a otros métodos. MASSIE (215) confirma estas opiniones.

FRANGAKIS (121) por su parte insiste sobre la presencia de un número mas elevado de osteonecrosis secundaria en casos fijados con clavos de Smith-Petersen (70-90% de ne-

T A B L A IV

CASOS DE NECROSIS AVASCULAR EN PORCENTAJE RECOGIDOS
POR FIELDING

PERIODO	TRATAMIENTO	Nº DE CASOS	% DE NECROSIS EN CASOS UNIDOS
1930-35	Incruento	38	77,7
36-37	Reducción abierta y fijación	14	42,8
37-41	Reducción cerrada fijación interna	33	30,4
41-48	"	74	15,2
48-52	Clavo de Smith- Petersen	63	24,5
52-63	Clavo de Pugh	106	18,5
63-71	"	150	15

crosis) que en aquellos fijados con clavo-placa (29,2%).

Comparando los resultados obtenidos en fracturas im pactadas del cuello femoral tratadas con fijación unas, y mediante tracción las otras, BENTLEY (38) no encuentra diferen cias en la presentación de osteonecrosis avascular posterior. El emplazamiento del material dentro del cuello y cabeza femo ra les así como la distancia del extremo del mismo a la articu lación no juegan papel alguno en la presentación de una O.Av. (BARNES y cols. (33), LONDON (203)).

REDUCCION OBTENIDA Y NECROSIS AVASCULAR

Ya SMYTH (319) en 1959 demuestra que una posición en valgo extremo de la cabeza femoral causa obstrucción de - los vasos del ligamento redondo. Del mismo modo las torsiones alrededor del eje de la cabeza repercuten en el propio liga - mento y en los vasos que aporta.

GARDEN (126) concede una gran importancia a la re - ducción perfecta, y sostiene que una mala reducción es la cau - sa de un O.Av.. Como se señala en el apartado de la clasifica - ción, creó un índice de valoración de la reducción o "índice de alineamiento" o "alignment index", que en condiciones nor - males ha de ser 160/180, expresando la primera cifra el ángu - lo formado por la cortical medial del fémur y el eje del haz cefálico trabecular. La segunda cifra expresa en la radiogra - fía lateral, el ángulo formado por el eje de la cabeza y el - del cuello, que obviamente se continúan, por lo que obligada - mente en condiciones anatómicas es de 180° (Fig. 4).

En las conclusiones obtenidas en 1971 por el propio

GARDEN (126) sobre 500 casos podemos ver la gran influencia de una mala reducción sobre el futuro de la cabeza. Conforme el índice de alineamiento se desvía mas de la normalidad, - las cifras de necrosis obtenidas se elevan (Tabla V). Cuando el índice es perfecto la necrosis no aparece.

Confirman estas teorías, los datos obtenidos por - BENTLEY (38) y FRANGAKIS (121). BROWN Y ABRAMI (54), miden la calidad de la reducción mediante el ángulo del eje o ángulo formado por el eje de la cabeza y la línea que une el pico externo del trocánter mayor donde se inserta el vasto externo y un punto situado en la intersección del eje citado - con una línea basal de la cabeza. (Fig. 5).

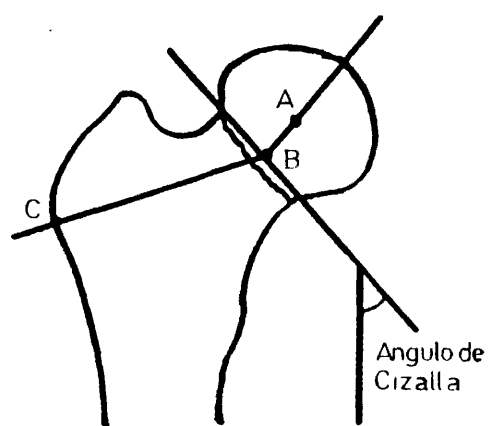
Los resultados obtenidos por estos últimos autores, no confirman los hallazgos de GARDEN. GRAHAM (130), utilizando este mismo método obtiene resultados contradictorios, que podríamos explicar en base a no considerar los desplazamientos en torno al eje de la cabeza o a la desviación lateral, que - sí se incluyen en el índice de Garden.

BUNATA (57), en fracturas impactadas denuncia un 41,6% de osteonecrosis en casos con valgo extremo, lo que supone una incidencia cuatro veces mayor al del resto de los casos. BARNES y cols. (33) establecen asimismo una correlación estrecha entre ambos datos. Por otra parte, también señalan un elevado número de fracasos en cuanto a la consolidación si la reducción no ha sido correcta. La deformidad en valgo extremo es un gran riesgo para el futuro circulatorio de la cabeza femoral.

T A B L A V

RELACION DEL INDICE DE ALINEAMIENTO CON LA NECROSIS
ULTERIOR (GARDEN)

INDICE DE ALINEAMIENTO	Nº DE CASOS	% DE NECROSIS
160/180	57	0
Dentro de 155/180	242	6,6
Mas de 155 y mas de 180 en ambas proyecciones	81	65,4
Menos de 150 o mas de 185 en proyección A-P	26	100



ANGULO DEL EJE (Brown-Abrami)

FIG. 5.- Control de la calidad de la reducción mediante el ángulo del eje de BROWN y ABRAMI, más imperfecto que el método de GARDEN, al no tener en cuenta la reducción axial.

CARLSSON (60), sobre 56 casos, realiza un estudio estadístico acerca de la influencia de la edad, tipo de fractura, desplazamiento inicial de los fragmentos y reducción - obtenida, sin encontrar significación de los mismos excepto para el último parámetro investigado.

NECROSIS Y DEAMBULACION PRECOZ O TARDIA

No existen datos en la literatura como para poder enjuiciar la acción de un apoyo precoz o tardío sobre la presentación de una O.Av.. GRAHAM (130) explica la mayor aparición de osteonecrosis en caso de apoyo tardío dado que son - precisamente estos pacientes los que han sufrido las fracturas de mas difícil reducción y mas altas. BARNES (33) obtiene los mismos resultados pero el estudio estadístico no concede significación a tal dato.

NECROSIS AVASCULAR Y CONSOLIDACION DE LA FRACTURA

Es difícil evaluar la influencia de una circunstancia sobre la otra. Las ideas al respecto son en muchos casos contrapuestas, pero quizá estudiando mas a fondo el problema, podemos buscar una explicación a tal controversia.

La posibilidad de unión entre una cabeza necrosada y el cuello está suficientemente establecida (AXHAUSEN (27), - PHEMISTER (262), SANTOS (295) y CHARNLEY y cols.(69)). CATTO (63), en sus estudios sobre el colapso tardío de la cabeza - analiza 12 casos en los que siempre se encuentra unión de la fractura.

Phemister (263) señalaba que el número de necrosis en la no unión de la fractura era cuatro veces mayor que en los casos en los que existía unión de la fractura. MASSIE - (215) informa de lo contrario, recogiendo doble número de ca sos de no unión que de necrosis. BOYD y GEORGE (48) en el mismo sentido de Phemister señalan que el número de no uniones es doblado por el de necrosis y BONFIGLIO (46) establece una relación de 4 o 5 a 1.

Algunos trabajos destacan la rareza de la necrosis en casos de no unión de la fractura. Asi PHEMISTER 1939 (263) destaca el hecho de la inalterabilidad de la articulación y del cartílago en casos de no unión. BANKS (30) y SOTO-HALL (322) denuncian la rareza de la necrosis en casos de pseudo-artrosis y, COLEMAN y COMPERE (73) 1957 en cabezas femorales vivas o necrosadas sin unión, no encuentran cambios articulares.

GARDEN (126) en 1971 sostiene que radiológicamente es muy difícil evidenciar necrosis en los casos no tratados de fracturas del cuello femoral y piensa que se debe a persistir la nutrición de la cabeza a expensas de los vasos respetados, que son mas importantes que los estimados en un principio.

Es claro pues, que el colapso tardío de la cabeza - no se presenta en los casos en los que no se ha establecido la unión y muy posiblemente sea debido a la ausencia de tensiones mecánicas. Por su parte SHERMAN (309) sostiene que con una ca beza viable y no unión, no hay alteraciones y si se trata el caso convenientemente se logra su curación; pero en casos de

no unión con cabeza necrosada, que se han mantenido largo tiempo, aparecen cambios artríticos degenerativos.

PIEMISTER (262) ilustra casos de pseudoartrosis con necrosis de la cabeza que se pone en evidencia por la presencia de zonas de hiperdensidad ósea.

En definitiva, la mayoría de los autores fracasan al tratar de encontrar osteonecrosis en casos de no unión y puede ser debido a no utilizar los métodos adecuados para ello. Para explicar este punto podemos apuntar una serie de hechos.

La densidad ósea de un hueso necrosado permanece inalterada (CATTO (62), GARDEN (126), STEVENS y RAY (329), KENZORA y cols. (182), GLIMCHER y KENZORA (133), BOHR y LARSEN (43), BOBECHKO (41)). La densidad aumenta conforme el proceso de revitalización o creeping apposition hace engrosar las trabéculas (De HAAS y Mc NAB (93), BONFIGLIO (46), CATTO (62), SEVITT (306), GLIMCHER y KENZORA (132), RÖSINGH (287)). Además, la resistencia física del hueso necrosado es la misma que la del hueso vivo (STEVENS y RAY (330), GLIMCHER y KENZORA (132)), por lo que si la cabeza permanece en el cotilo, no va a sufrir deformaciones.

Cuando se produce el colapso en una cabeza es precisamente en el momento de revitalizarse por la menor resistencia del hueso neoformado (RÖSINGH (287)).

De este modo, una cabeza necrosada y no unida, radiográficamente se puede poner en evidencia pues tiene la misma apariencia que la viva. Solamente cuando se revitaliza por

la penetración de vasos con aposición ósea aumenta su densidad y es en estos casos cuando se puede hablar de necrosis, que no es tal, puesto que está revitalizada.

De igual modo, si la cabeza se sigue nutriendo a ex pensas de los casos del ligamento redondo y el resto de los mismos que han quedado respetados desde un principio, no cam biará su densidad y solamente, con el paso del tiempo por la ausencia de las exigencias de las fuerzas mecánicas sufrirá una atrofia progresiva y una osteoporosis.

Por lo tanto, una cabeza vital o necrosada pueden proporcionar una misma imagen radiológica y lo único que nosotros podemos evidenciar radiológicamente es un proceso de revitalización.

Respecto a los cambios articulares, tanto la cabeza viva como la necrosada en un principio no provocan alteraciones articulares ya que el cartílago es capaz de nutrirse a ex pensas del líquido sinovial aún cuando el tejido óseo de soporte este necrosado (SLÄTIS y ROKKANEN (315)). Solamente cuan do el proceso de revitalización invada el espacio subcondral o la unión osteo-condral, sobreviene la invasión articular por un pannus sinovial y la invasión del cartílago por capilares y células primitivas que provienen de la periferia del cartílago (GLIMCHER y KENZORA (131)).

Estas son las razones de que la mayoría de los auto res que diagnostican la osteonecrosis mediante estudio radiográfico fracasen, pues la distinción entre la cabeza viva y la necrosada es imposible. Pocos autores hablan de necrosis en el

caso de no unión y HARGADON y PEARSON (135) señalan algún caso de necrosis asociada a no unión. BANKS (30) por su parte de 34 casos de pseudoartrosis no obtiene ningún caso de necrosis.

Lógicamente, solamente los que estudian estas cabezas histológicamente pueden aseverar su estado de vitalidad, como PHEMISTER (263).

En síntesis, podemos sacar como corolario de las - ideas expuestas, que no se puede valorar la influencia de estos dos factores, necrosis y unión, debido a la falta de uniformidad de criterios con respecto al diagnóstico de la misma.

NECROSIS AVASCULAR Y OSTEOPOROSIS

Los únicos datos que hemos podido disponer al respecto son los del BRITISH RESEARCH COUNCIL (33), en los que se puede ver la influencia nociva de la osteoporosis en relación a la consolidación de la fractura. En cuanto a la osteonecrosis, el número de ellas está en relación inversa al grado de osteoporosis, valorada según el método de ANDERSON, SHIMMINS y SMITH, dando un valor normal S.A.E. (Standard aluminium Equivalent) de 28.

S U M A R I O

De todos los factores estudiados en relación a la aparición de la osteonecrosis sería útil el enunciar aquellos cuya influencia sobre la necrosis esta comprobada científicamente:

- 1.- Actividad previa a la fractura en personas entre 65 a 72 años.
- 2.- Desplazamiento marcado inicial de los fragmentos.
- 3.- Peso excesivo del paciente.
- 4.- Nivel de la línea de fractura.
- 5.- Tratamiento utilizado.
- 6.- Calidad de la reducción obtenida.
- 7.- La consolidación(solo en cuanto a la presentación del colapso tardío).
- 8.- Osteoporosis no marcada.

B) C L I N I C A

El diagnóstico precoz de una necrosis avascular - (O.Av.) es difícil dados los pocos cambios que se establecen hasta instaurarse el cuadro denominado por los autores ingleses "LATE SEGMENTAL COLLAPSE" o colapso tardío segmentario - de la cabeza femoral, que define perfectamente la anomalía - anatómica secuela de la necrosis.

NYSTRÖM (251) señala como signo más precoz de la isquemia, la sensación subjetiva tras una época de postoperatorio y convalecencia normal, de dolor y cierto impedimento al andar. Esto lo atribuye a la degeneración de la esponjosa de la cabeza por la isquemia y no aparece antes de los seis meses.

Según este mismo autor y otros (PHEMISTER (263), - TRUETA (343)) radiológicamente se anuncia por un aumento de - densidad de la zona capital comparado con la periferia, pues debido al desuso de la articulación, los procesos de atrofia

ósea ocurren en las zonas vitales y no en las zonas necrosadas desconectadas de la vascularización y que por lo tanto no pueden sufrir cambios.

Otros por su parte, no encuentran estos cambios - (De HAAS y Mc NAB (93), BOYD (48) 1957, BONFIGLIO (45) - 1958) lo que puede deberse al sometimiento a una actividad precoz que evita tal atrofia.

Un signo precoz para CECCHINI y GIACCAI (65) es la ausencia de reacción ósea a implante metálico, que se reconoce radiográficamente por el ribete escleroso que acompaña a tales instrumentos a los 3 o 4 meses.

Para NYSTRÖM (251) un signo precoz lo constituye, - el deslizamiento de una o mas agujas, que achaca a la falta de amarre del material en el hueso necrosado. GARDEN (126) critica esta idea aduciendo que el hueso necrosado sigue conservando sus cualidades físicas durante mucho tiempo y un ensamblaje precoz de la fijación solo atribuido a la necrosis constituye una pantalla de humo para ocultar las imperfecciones de un mal aparato de fijación.

Para NYSTRÖM (251), los cambios de densidad, en el sentido de aparición de una cabeza sembrada de manchas mas densas junto a áreas de normalidad es ya una confirmación y precede al colapso de la zona superior de carga de la cabeza. Señala también por otra parte la disminución del espacio articular y la precocidad de los síntomas en el caso de asociación con artrosis.

Algunos autores como De HAAS y Mc NAB (93), BOYD (48) y BONFIGLIO (46), han observado la presencia del hundimiento de la zona superior de la cabeza sin cambios previos de densidad, aunque lo último sucede en la mayoría de los casos debido al aumento de espesor de las trabéculas como ya - demostró BOBECHKO (41), HULTH (153)1961, RÖSINGH (287), BOHR y LARSEN (43), CATTO (62), o a la sumación de una calcificación medular o por aplastamientos trabeculares (PATRICK - (256)).

Por todo ello, la hiperdensidad ósea, considerada como un signo de necrosis, solo indica la presencia de una revitalización ya que existe una aposición ósea sobre la trabécula necrosada.

Clínicamente en la mayoría de los casos el primer síntoma es el dolor al apoyo de la extremidad, con cojera y limitación de los movimientos de abducción.

En este momento radiológicamente se observa un aplastamiento de la zona polar superior de carga de la cabeza femoral con alteración del perfil y formación de una zona condensada en forma de sector de circunferencia, que puede en etapas posteriores llegar a ser un verdadero secuestro óseo, que se hunde en la epífisis. Mas raramente la cabeza se necrosa - totalmente llegando a formar un núcleo denso.

La evolución tardía denota la presencia de cambios artrósicos degenerativos con todo el cuadro funcional acompañante. En este estadio, la presencia de quistes o geodas, los osteofitos, la esclerosis de las caras articulares y el pinzamiento articular es la norma (COLEMAN y COMPERE (74)).

C) ANATOMIA PATOLOGICA

El conocimiento actual del sustrato anatomopatológico de la osteonecrosis se debe fundamentalmente a los estudios de un grupo de investigadores que nos han permitido conocer a fondo todos los cambios ocurridos como consecuencia de la isquemia.

Estos estudios han ido dirigidos a las cabezas femorales que han sufrido fracturas del cuello en estadios precoces de evolución o bien en aquellos casos en los que ya se ha presentado el colapso segmentario de la cabeza, como consecuencia de la necrosis. En otras investigaciones el material de estudio se ha obtenido mediante la creación de isquemia experimental en animales por diferentes métodos.

Entre los investigadores de la patología clínica humana se hallan CATTO (62), SEVITT (306), BARNES (33), PHEMISTER (263), SHERMAN (309) y BOHR Y LARSEN (43).

El material de estudio de la necrosis experimental es inacabable, por lo que la información extraída del mismo - ha sido enorme. Los descubrimientos de tal experimentación nos han permitido comprender mejor los aspectos patogénicos de la enfermedad. Entre los autores destacamos a BOBECHKO (41), RÖSINGH (285), RUTISHAUSER y cols. (291), ZEMANSKY y cols. (363), MILTNER (136), BURROWS (58), KISTLER (186), VIZKELETY (348), y más recientemente KENZORA y cols. (182).

JAFFE (161), recoge en síntesis los cambios anatomopatológicos ocurridos tras la fractura subcapital, siguiendo sobre todo los patrones establecidos por CATTO (62, 63) en

sus ya clásicos trabajos sobre la necrosis avascular.

El material utilizado por la Dra. Catto proviene de sustituciones protésicas tras fracturas de cadera, bien como tratamiento inicial o como solución a los fracasos de la osteosíntesis, y de necropsias, reuniendo en total 188 cabezas femorales estudiadas. A través de sus estudios podemos seguir la evolución de la cabeza tras la fractura señalando los cambios que suceden en el seno del tejido.

En el periodo inmediato a la producción de la fractura y en su proximidad se puede apreciar la presencia de fibrina y hemorragia. A las 24 horas se establece una proliferación fibroblástica que hacia el cuarto día se constituye en una reacción muy aparente, rica en capilares. Hacia este mismo día aparecen quistes de grasa rodeados por macrófagos (Fig. 6) y podemos decir que la presencia de neoformación de tejido óseo es excepcional antes del 5º día y como norma general se suele apreciar hacia el 13º día.

Para la mejor exposición separaremos los cambios ocurridos en el tejido medular de los que acontecen en el tejido óseo propiamente dicho.

CAMBIOS EN EL TEJIDO MEDULAR

Al ser un tejido de gran actividad la sensibilidad a la isquemia se ve acentuada y por lo tanto va a ser el primero en sufrir los cambios propios de la privación sanguínea. El hallazgo mas precoz observado lo constituye la presencia de una especial aglomeración de la medular con creación de gran-



FIG. 6 .- Fotografía que muestra la presencia de un quiste graso rodeado de histiocitos encargados de su fagocitosis (caso 25).

des espacios rodeados de tejido hemopoyético (Fig. 65(2)). Las células que conforman el tejido formador de la sangre hacia el 4º día pierden su núcleo y se aprecia eosinofilia marcada. Otro dato de importancia para el diagnóstico de la necrosis de este tejido es la ausencia de núcleo en los adipocitos (Fig. 97(1)) que por otra parte al ser los pacientes de avanzada edad se muestra con absoluta predominancia con respecto al tejido hemoformador.

Signo muy valorable en el que coinciden todos los autores, es la degeneración de la pared de los pequeños vasos, que pierden su homogeneidad aumentando la eosinofilia de su pared y en estadios mas avanzados desaparece el endotelio (Fig. 7 y 8).

CAMBIOS EN EL HUESO

La pérdida del núcleo de los osteocitos o su desaparición de los osteoplastos (Fig. 9), considerado como signo de muerte del tejido óseo, es apreciable hacia el 4º o 5º día, no siendo completa hasta el 15º día o mas, pudiéndose alargar hasta las 4 semanas. Actualmente y tras los trabajos experimentales de KENZORA y cols. (182), la valoración de este dato es errónea. Hacen patente la presencia de osteocitos que captan la tinción estando necrosados hasta 16 semanas después del trastorno isquémico. Análogamente demuestran la presencia de lagunas óseas vacías en casos de hueso vivo extraído para realizar injertos. Estas aseveraciones estan basadas en los estudios de captación de las células de la H 3 citidina, en los que se demuestra que a pesar de no captar tal isótopo la tin-



FIG. 7.- Vaso arterial normal con endotelio conservado basófilo y eritrocitos en su interior. Tejido adiposo periférico de aspecto vital. (Caso 25).



FIG. 8 .- Vaso arterial necrosado con destrucción del endotelio y eosinofilia marcada. Tejido adiposo periférico degenerado. La diferencia es notable respecto a la fig. 7(Caso 22).

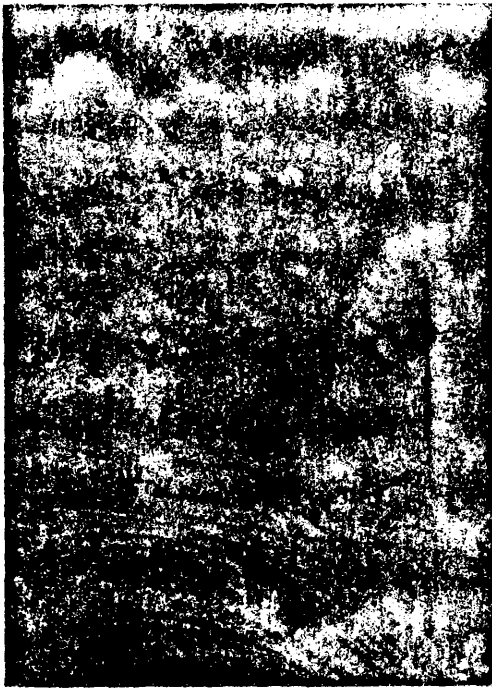


FIG. 9.- Trabécula ósea mostrando ausencia de osteocitos en sus osteoplastos. Este aspecto no se puede considerar necrosis (Caso 21).

ción se realiza de modo normal.

La explicación de tales acontecimientos esta fundada en las diferencias en la fijación de la pieza, el tiempo transcurrido desde la obtención de la pieza a la fijación de la misma, el espesor de la porción a examinar, del pH y de otras condiciones de la preparación (KENZORA y cols.(182)).

Los cambios ocurridos en los osteoblastos son sin embargo mas fiables. En ellos se puede ver la existencia de picnosis y a veces de cariólisis. El ribete periférico y el citoplasma tiñen levemente y es raro que puedan mantenerse normales mas alla de los 7 días (KENZORA y cols. (182)).

El tiempo de supervivencia en condiciones de isquemia de los osteocitos, se considera hoy día mas corto que el supuesto anteriormente por autores como CATTO (62), BURWELL (59) y YOUNG (361), de varios días. Con los estudios de WOODHOUSE (360) sabemos que tras 12 horas de isquemia el osteocito no puede sobrevivir. RÖSINGH (285) establece el periodo crítico en 6 horas y mas recientemente se ha demostrado que a las dos horas ya está alterada la captación de la H³ timidina por la célula con lo que la función se trastorna gravemente (KENZORA y cols. (182)).

Tras estas consideraciones, no podemos etiquetar de necrosada a una cabeza femoral en la que se evidencia una ausencia de osteocitos en las trabéculas óseas puesto que este hallazgo puede ser un artefacto. Hemos pues de dar mas valor a los cambios en el tejido medular y en especial al tejido hemopoietico y al endotelio vascular.

La presencia de una proliferación fibroblástica o depósito de osteoblastos indicará la iniciación de la revitalización desde las zonas sanas próximas.

Estas consideraciones ya habían sido intuitas previamente por SHERMAN (309) en 1947, PHEMISTER (262) y BONFIGLIO (45), que defienden la idea de que la muerte ósea se establecía poco tiempo después de la fractura, a pesar de la pérdida lenta y progresiva del número de osteocitos.

RUTISHAUSER y cols. (292) obtienen un modelo experimental de necrosis mediante la inyección de trombina en la medular que bloquea los sinusoides y realiza una descripción de los acontecimientos que suceden a la isquemia. Quizá este modelo sea el que mas se aproxime a la realidad del caso humano.

Los exámenes a los 5 a 7 días de las piezas extraídas del conejo revelan cambios en la estructura que no habían sido descritos con anterioridad. La plasmotasis intercelular es el signo prenecrótico por excelencia. Se sitúa entre los adipocitos en espacios acelulares de forma losángica, que se tiñe mediante la hematoxilina-eosina de color gris azulado. A ella, le sigue como una auténtica sombra, la proliferación reticular que se sitúa entre las células formando un tejido mesenquimal joven, que puede verse en cualquier lugar del organismo en condiciones de isquemia, en el seno de zonas de edema o de depósito fibrinoso. El resto de los cambios en el seno del tejido medular u óseo son semejantes a los ya citados. Este modelo anatomopatológico es tomado por ARLET y FICAT(112)

para el estudio de las necrosis idiopáticas cuando obtienen biopsias cilíndricas de las cabezas femorales extraídas. To dos ellos conceden gran valor a la imágen de aglomeración me dular por confluencia de espacios grasos y que suelen estar acompañados de células histiocitarias.

Dentro de los cambios intratrabeculares, la presen cia de oncosis o formación de lagunas rodeando a los osteoci tos, como consecuencia de la liberación de los encimas intra celulares por la muerte, es difícil de valorar. DURIEZ y CAU CHOIX (102) lo consideran como signo de muerte, además de es tar presente en otras circunstancias sirviendo de liberadores de calcio óseo, en tanto que JOWSEY (171) lo considera signo fisiológico y hallazgo frecuente en el exámen de piezas procedentes de hueso normal.

Cuando ha transcurrido un intervalo razonable, los cambios se van a acentuar pudiéndose diagnosticar casi de un modo certero la necrosis o supervivencia de la cabeza. CATTO (62) establece el límite de 15 días como el intérvalo en el cual las diferencias se establecen de modo radical.

Las cabezas femorales que permanecen viables solo - presentan necrosis en el borde de la fractura, hecho que cono cemos como constante en todo tipo de fracturas. En estos casos es evidenciable habitualmente la presencia de vasos retinacu lares preservados que mantienen la irrigación de la cabeza. La mayoría de ellos son del grupo retinacular metafisario infe rior y por lo tanto situados en el margen inferior del cuello zona por otra parte que se constata como respetada en gran nú

ro de protocolos operatorios. En ocasiones los vasos permeables del ligamento redondo conservan por sí mismos la vitalidad cefálica como ya hemos señalado precedentemente (SANTOS (295), PHEMISTER (262), y SEVITT (306)). Esta vitalidad no indica unión de la fractura ya que no se condicionan mutuamente.

SEVITT (307) arteriográficamente patentiza una red arterial intacta en las cabezas vivas. Solamente en los bordes de la fractura está alterada y es en este área donde se produce proliferación vascular y neoformación ósea.

La necrosis de la cabeza puede ser total y permanecer largo tiempo sin revascularizarse. En otras ocasiones la revascularización es parcial a expensas de los vasos del ligamento redondo o los que restan permeables todavía.

En algunos casos la imagen vascular es obvia en la mitad inferior de la cabeza, estando la superior avascular. Sevitt presenta estas imágenes de modo incontrovertible. CATTO (62) defiende el hecho de que la necrosis se establece en un solo episodio en contra de las evidencias mostradas por INOUE y ONO (158) 1979, de infartos sucesivos y necrosis por tanto del tejido reparativo de granulación.

Mediante el estudio anatómo-patológico de piezas obtenidas de necrosis y de intervenciones sustitutivas, PHEMISTER (262) encuentra un 82% (1934) de necrosis. SEVITT (306) un 84% y CATTO (62) un 66 % de 47 casos examinados. Este dato está en discordancia con las necrosis diagnosticadas en la clínica, que se sitúa alrededor del 30%. Es posible que el por--

centaje de necrosis no sea tan alto como el diagnosticado anatomopatológicamente debido a las circunstancias adversas de donde es tomado.

El momento de la producción de la necrosis no está bien establecido. Algunos defienden la idea de la necrosis en el momento de la fractura en tanto que otros como JACOBS (159) basado en los estudios venográficos de HULTH (152) 1958 defiende la idea de que la necrosis, se puede establecer mas tardía mente, en el momento de la reducción o de la fijación.

SEVITT (306) por su parte tiene en cuenta que el hecho de permanecer los osteocitos mas alla de 18 días, habla a favor de una necrosis más tardía o de su mantenimiento a expensas de fluido sinovial. Gracias a los estudios de KENZORA y cols. (182) citados anteriormente conocemos la explicación de estos hechos.

REVASCULARIZACION

Se reconoce por la proliferación de fibroblastos y haces de capilares con grupos de macrófagos de aspecto espumoso. A esta proliferación sucede la osteoclasia del hueso muerto y el depósito de nuevo hueso sobre las trabéculas necrosadas, que mas tardíamente van a ser reemplazadas totalmente por hueso vivo. Este último fenómeno de la aposición ósea es lo que mas llama la atención y predomina sobre la osteoclasis que es en general pobre.

KENZORA y cols. (182) nos dan una visión magistral del proceso regenerativo en sus experiencias llevadas a cabo

en conejos.

Este proceso se inicia en el hueso vivo adyacente a las trabéculas necrosadas. Comienza con marcada proliferación de capilares que invaden el territorio de la médula. Se hace patente la presencia de células mesenquimales de pequeño núcleo y llama la atención el elevado número de vasos neoformados y la situación de todo este proceso en contacto íntimo con el hueso necrosado.

Seguidamente este proceso proliferativo atraviesa la zona de fractura ocupando todos los espacios medulares necrosados, llegando en últimos estadios al tejido subcondral. Es raro en esta fase el fenómeno osteoclástico y las trabéculas necrosadas no son sustituidas por hueso nuevo. El árbol vascular difiere del normal y la presencia de capilares se va a detectar al cabo de 8 a 12 semanas.

El estadio tercero se caracteriza por la diferenciación de células mesenquimales en osteoblastos en las zonas en contacto con las trabéculas necrosadas. Es una diferenciación polarizada, pues no ocurre en los espacios medulares sino solamente en las trabéculas muertas depositándose hueso entretejido sobre la trama lamelar necrosada, aumentando con ello el espesor de la misma. Llama la atención el que el proceso sea dirigido exclusivamente hacia la diferenciación en sentido osteoblástico casi en su totalidad. Así se produce un aumento de masa calcificada por unidad de volumen, aumentando por lo tanto la densidad ósea, que se aprecia radiológicamente, como precedentemente hemos señalado (BOHR y LARSEN (43), BOBECHKO (41), CATTO (62), HULTH (153) 1961, y RÖSINGH (287)).

Terminada esta fase, empieza una de remodelamiento del hueso revitalizado mediante la penetración de capilares, células mesenquimales y osteoclastos en el interior de las trabéculas necrosadas apareciendo un hueso definitivo lamelar. Todo ello contribuye al aumento de espesor de las trabéculas y al aumento de la densidad radiológica. Podríamos establecer una prioridad de proceso de "creeping apposition" de BOBECHKO sobre el de "creeping substitution" de PHEMISTER. Parece ser que los osteoclastos implicados en este proceso - provienen de los monocitos de la sangre.

Esta última fase se continúa por un remodelamiento tardío que acaba en la formación de un hueso maduro de estructura lamelar. Este fenómeno se continúa en el tiempo de manera prolongada incluso en la línea de fractura. Es llamativo - que el conjunto de este proceso esté irregularmente repartido y en fases diferentes en lugares próximos. Es pues de tipo focal y da una imagen mosaicista. Los últimos estadios del fenómeno reparativo constituyen un hecho muy importante para el futuro de la articulación.

En estas fases finales acontece una reabsorción del hueso compacto subcondral y una invasión del cartílago articular por el proceso reparativo. Habitualmente son las más tardías por estar estas zonas situadas muy alejadas del área de penetración vasculo-conjuntiva, pero no por ser un hecho cronológicamente así establecido.

El hecho fundamental es la diferenciación de las células progenitoras de los monocitos de la sangre o de las cé-

lulas del mesenquima primitivo en osteoclastos mas que en osteoblastos. Muchos vasos van a penetrar en las zonas calcificadas y sin calcificar del cartilago articular. Dada la predominancia de los osteoclastos va a dominar el proceso reabsortivo sobre el osteoformador resultando en la pérdida de masa ósea subcondral. A ella se suma la pérdida producida por la penetración circunferencial lateral de capilares y células en proliferación nacidas a expensas de la sinovial y tejidos capsulares desde la unión osteo-condral.

Balance final de todo este proceso es el aumento de masa ósea dentro del tejido esponjoso de la cabeza femoral y la pérdida del hueso compacto subcondral.

En los estadios iniciales de la necrosis el cartilago no sufre alteración alguna ya que se nutre a expensas del líquido sinovial (ROKKANEN-SLÄTIS (281), JOHNSON-CROTHERS 1976 (168), KENZORA y cols. (182)). Los cambios comienzan al ser invadida por capilares la zona subcondral, la zona calcificada y no calcificada del cartilago articular. Las células cartilaginosas proliferan y se agrupan creando incluso nuevo cartilago y aumentando de este modo el grosor del mismo.

La proliferación sinovial a modo de "pannus" invade el cartilago desde la circunferencia destruyéndolo y provocando la aparición de fibrilación, fisuración y destrucción final. El cartilago del acetabulo sufre estos mismos cambios aunque en menor intensidad. En esencia son los mismos cambios que los de la osteoartrosis. A veces los cambios del cartilago no estan producidos por la invasión vascular y la destruc-

ción se debe a la incongruencia articular y exceso de carga. Estos hechos ya habían sido puestos en evidencia por SHERMAN (309).

Podemos hacer una superposición de todos estos cambios que acontecen en el animal traspasándolos al hombre, - cuando se produce una necrosis de la cabeza como consecuencia de una fractura del cuello femoral.

La necrosis y la revascularización pueden suceder en fracturas consolidadas como sin consolidar; sin embargo, la cabeza necrosada y revitalizada en presencia de unión a nivel del foco de fractura, esta condenada al colapso ulterior en - la zona de carga (CATTO (62)). Si la vascularización remanente es parcial puede que revitalice totalmente al hueso sin que se produzca tal colapso restando solo pequeñas áreas de necrosis en zona de carga que son incapaces de hundirse. Debemos - pues presuponer que si persiste cierta vascularización de la cabeza el colapso segmentario de la zona de carga es raramente observado.

El aporte sanguíneo de la revascularización según - SEVITT (306) proviene fundamentalmente de las zonas sanas de la cabeza y del cuello, especialmente de la zona subfoveal - que es la reserva mas importante de vasos no dañados. Otra zona importante es el área de partes blandas capsulares de la - zona no cubierta por el cartílago articular.

El aporte vascular a través del ligamento redondo - puede ser fundamental en ocasiones, siendo capaz de mantener por si solo el aporte sanguíneo de la cabeza (SANTOS (295), PHE

MISTER (262)).

El aporte de la zona de fractura es insignificante comparado con el de la zona subfoveal.

Un hecho común de la experimentación animal y de los casos humanos es la revitalización en última instancia de la zona subcondral que por otra parte se puede mostrar como perjudicial, idea que ya apuntaba SEVITT (306), y que ha sido comprobada experimentalmente por KENZORA y cols. (182) JHONSON-CROTHERS (169) 1976. Esto último sería la causa del dolor articular. Así podríamos suponer que una cabeza necrosada al conservar sus atributos físico-mecánicos sería mejor que la revitalizada, al provocar disminución de la resistencia en zona subcondral y ser causante del colapso secundario.

COLAPSO TARDIO SEGMENTARIO DE LA CABEZA

Constituye un signo radiológico inequívoco de necrosis avascular (O. Av.) en el que la mayoría de los autores se basan para confeccionar sus estadísticas.

El hundimiento se sitúa en la zona superior de carga de la cabeza. El cuadro radiológico ya se ha expuesto en el apartado dedicado a la clínica por lo que no volveremos a exponerlo.

El colapso siempre va asociado a la unión de la fractura y cuando ésta no se produce, tampoco se produce el colapso, aunque la cabeza esté necrosada.

Se presenta, tal y como hemos expuesto precedente-

mente, después de los seis meses tras de la fractura, habitualmente tras el año y medio y en el 90% de los casos dentro de los tres primeros años. Con todo, no se excluye la posibilidad de su presentación en épocas muy tardías como a los 10 años (MERLE D'AUBIGNE (226)).

Anatomopatológicamente se presenta como una zona de necrosis ósea rodeada de un ribete fibroso que la separa de la zona revitalizada, donde se pone en evidencia el engrosamiento de las trabéculas. En la banda fibrosa se pueden observar escasas trabéculas o a veces bandas óseas de tejido necrosado. Se suele encontrar fragmentación de las trabéculas en la zona proximal del ribete fibroso (CATTO (63)).

El colapso se encuentra según Catto en la zona subcondral y en la zona del borde necrótico de revitalización, predominando la constancia de la primera. A este respecto existen disquisiciones, y aunque algún autor opina en esta misma línea (BROWN y ABRAMI (54), JONSÄTER (170)), otros opinan que el colapso se sitúa dentro de la zona vascularizada debido a la penetración de vasos y la creación de un hueso tejido de menor resistencia que el lamelar (SHERMAN (309), RÖSINGH (287), GLIMCHER y KENZORA (132)).

A favor de estas últimas teorías apuntan los hallazgos de RAY y STEVENS (330) y de YU (362); el primero que demuestra que el hueso necrosado no pierde sus propiedades físicas de resistencia y el segundo con la demostración que el hueso revitalizado tiene menor resistencia que el hueso vivo. CURREY, citado por RÖSINGH (286), defiende la resistencia del

hueso lamelar en base a su organización ultraestructural ordenada que no posee el hueso tejido neoformado y que por fuerza ha de ser menos resistente.

La superficie articular se encuentra distorsionada con hundimiento de la zona necrosada con respecto a la zona - sana y a los fenómenos osteoartríticos son constantes en la - articulación.

La zona de hundimiento se situa siempre en zona de carga. GARDEN (126) puntualiza como en las fracturas enclavadas en valgo extremo que sufren una necrosis avascular, el hundimiento se situa siempre por debajo de la zona de cobertura del cotilo donde existen fuerzas de carga y no en la zona que sobresale del techo cotiloideo, dada la posición en valgo.

Los cambios degenerativos se resumen en pérdida de espesor del cartílago en cuyo seno los condrocitos estan necrosados, siendo estos cambios mas llamativos si la vascularización llega a la zona subcondral. El desflecado y la fibrilación, junto con la pérdida del cartílago es un hecho habitual, así como la presencia de osteofitos.

D) PATOGENIA

La producción de una necrosis avascular se ha estudiado aprovechando el material clínico que nos brinda el elevado número de casos con fracturas del cuello del fémur así - como los casos de necrosis idiopática de la cabeza femoral, se cuenta a una serie de circunstancias ya enunciadas al comenzar este apartado. Evidentemente la producción de ambas no es idén

tica, pero el cuadro final es prácticamente el mismo y posiblemente algunas circunstancias actúan en común en ambos tipos - de necrosis.

- La mayoría de los autores están de acuerdo en relacionar la necrosis con la interrupción de los vasos retinaculares como consecuencia del traumatismo y fundamentalmente de los pósteros-superiores, ramas a su vez de la circunfleja posterior o al menos de donde reciben su mayor aporte sanguíneo. Tras la lesión traumática de dichos vasos solo podrían alimentar la cabeza del fémur los vasos retinaculares inferiores, ramas de la circunfleja anterior o los vasos epifisarios mediales de TRUETA que aporta el ligamento redondo, en el caso de que estos existan.

Si el desplazamiento es grave, con gran ascenso del fragmento distal diafisario, el desgarró es total y la interrupción vascular consecuentemente es asimismo total. La cabeza se necrosaría, para posteriormente ser revitalizada tal y como se ha estudiado en el capítulo de Anatomía-Patológica. En estos casos y siguiendo las ideas de la mayoría de los autores, el colapso segmentario de la cabeza en su zona de carga sería la norma y el resultado de una revitalización incompleta incapaz de regenerar la zona superior de carga (CATTO - (62)). El desplazamiento necesario del fragmento inferior ha de ser notable para producir un desgarró completo (CLAFFEY - (72)).

Dados los condicionantes anatómicos de la zona, teóricamente, el asiento de la línea de fractura ha de tener una importancia crucial, ya que cuanto mas próxima esté la línea

de la unión osteo-cartilaginosa, más roturas vasculares ha de producir al ingresar los vasos retinaculares en la cabeza a través de los pequeños orificios o forámenes situados a ese nivel. Basado en estos principios TRUETA (343) concluye que el mejor método para predecir el futuro vascular de la epifisis femoral es el estudio de la línea de fractura. PIGOTT (261), comprueba como las fracturas transforaminales conducen irremisiblemente a una necrosis posterior. CLAFFEY (72) y KLENERMAN (187) sostienen como definitiva la conclusión de que el trazo de la fractura condiciona el futuro vascular de la cabeza.

El desplazamiento de los fragmentos así como la situación de la línea de fractura son pues fundamentales en el determinismo de una osteonecrosis, ya que ambos factores contribuyen a causar un daño vascular mas o menos importante. Ya GARDEN (126) en su revisión estableció la importancia del desplazamiento inicial y su estrecha relación con el futuro circulatorio.

Ahora bien, los vasos retinaculares no solamente se ven expuestos a los peligros de una rotura en el momento de producción de la misma, sino que en el momento de la reducción o en el de la introducción de un material de osteosíntesis puede ser también dañados, como ya se señaló en el estudio de la etiología de la O. Av.

Los estudios en especímenes humanos por métodos angiográficos, bien sea un cadáver o en vivo mediante arteriografía, han venido a corroborar esta hipótesis. La importancia de los vasos retinaculares postero-superiores ha sido puesta

de manifiesto en sus estudios sobre cadáver por TRUETA (339), CLAFFEY (72), BRODETTI (51), SEVITT (306), TUCKER (344), - JUDET (174), SEVITT y THOMPSON (307), WERTHEIMER (355), y un gran número de autores más.

A las mismas conclusiones se ha podido llegar en estudios en vivo mediante procedimientos arteriográficos que han evidenciado la interrupción de los vasos retinaculares o de la rama posterior de la circunfleja o bien signos indirectos de la alteración de la circulación local por enlentecimientos del flujo a nivel de la rama ascendente de la circunfleja posterior (BRÜNNER (56), MÜSSBICHLER (244), ROOK (284), HIPPEL (145)).

SEVITT (306) realizando estudios en piezas anatómicas obtenidas de necropsias obtiene unos patrones vasculares diferentes según el daño vascular sufrido y divide a los casos en 4 tipos diferentes: VIABLES, VIABLES PARCIALES, NECROSIS EXTENSA y NECROSIS CON REVITALIZACION. En otro magistral trabajo (307) 1965, realizando secciones parciales o totales del cuello femoral, estudia su influencia sobre la ulterior vascularización y concluye la importancia capital del grupo retinacular postero-superior como el aporte nutricional fundamental de la cabeza femoral.

La comprobación histológica de las necrosis ha sido exhaustivamente estudiada por CATTO (62), SEVITT (306) y BOHR y LARSEN (43).

La experimentación animal, debido al gran número de casos que podemos crear, ha sido con mucho la que mas ha apor

tado a su conocimiento y dada la frecuencia con que la necrosis hace su aparición en la cabeza del fémur, es precisamente esta zona la que mas interés ha despertado a la hora de investigar la patogenia de la osteonecrosis.

Los métodos utilizados para el desencadenamiento de la isquemia han sido varios actuando a nivel arterial o venoso, mediante sección quirúrgica o mediante ligaduras, o embolizando determinados vasos (COMPERE y WALLACE (75), MILTNER (136), ZEMANSKY (363), BURROWS (58), GRAHAM (130), RÖSINGH (287), KENZORA y cols. (182)).

Un método original es el que utiliza KEMP (112) mediante la introducción de cera en la cavidad articular o el método de WOODHOUSE (360) que introduce solución salina a presión superior a 50 mmHg. durante 12 horas, para provocar la isquemia. De este modo se ha ido conociendo la evolución de la necrosis.

Es claro que los osteocitos mueren en un periodo de tiempo muy corto tras la interrupción de la vascularización y posiblemente se sitúa dentro de las seis primeras horas (RÖSINGH (285), WOODHOUSE (360), VIZKELETY (348), KENZORA y cols. (182)).

La demostración de la necrosis se hace por la falta de afinidad tintorial normal de los osteocitos a determinados colorantes o mediante procedimientos mas específicos, como es la captación de radioisótopos como la H 3 citidina o la H 3 timidina (KENZORA y cols. (182)). Las células de la médula se comportan de igual modo perdiendo la afinidad por los colorantes. Los cambios ocurridos en la medular son mas fidedignos.

que los ocurridos en el tejido óseo en cuanto al diagnóstico de la necrosis, ya que según se ha señalado previamente, los osteocitos muertos pueden conservar sus propiedades tintoriales normales durante mucho tiempo (KENZORA y cols. (182)).

El proceso de regeneración del tejido necrosado - ocurre a expensas del tejido vivo periférico y su iniciación es muy rápida (RUTISHAUSER y cols. (291), FOSTER (120)), e incluso para algunos se sitúa sincronicamente con el proceso - de necrosis (BENEKE (37)). Ya se han señalado los cambios - que ocurren posteriormente en el apartado de Anatomía-Patológica.

- Una patogenia diferente sería la alteración del drenaje venoso, causando un éstasis retrógrado causante de - la necrosis, Esto lo ha logrado WOOD HOUSE (360) mediante taponamiento intraarticular venoso con solución salina mantenido durante 12 horas. Otros mediante la aplicación de un manguito neumático que interrumpe la circulación venosa (KERY y cols (183)). La producción de una necrosis por ligadura venosa es difícil por las vías colaterales de suplencia creadas que hacen que se modifique el objetivo inicial. Así BROOKES (53) mediante ligadura venosa lo que consigue es una reparación mas precoz de la fractura del peroné y un estímulo osteogénico, que atribuye a los cambios del pH, pCO₂ y pO₂. A estos cambios les atribuye la responsabilidad de la osteoartrósis. En igual sentido opinan Mc MASTER (207), PEARSE (258) y SINGH (314). LILLY y cols. (199) piensan, que la ligadura venosa provoca formación de hueso en zona perióstica y destrucción en la zona medular.

La disparidad de criterios se puede explicar de un modo cuantitativo, no logrando obtener una necrosis si no impedimos el drenaje por vías de suplencia. Así GOURDOU (129), obtiene necrosis mediante ligaduras extendidas, que alcanzan lejanas vías de drenaje.

El éstasis, que puede ser debido tanto a una disminución del aporte arterial como por dificultad del drenaje venoso, es causa de necrosis o de artrosis, siendo estos cuadros muy próximos y posiblemente de patogenia similar pero de expresión clínica diferente por la intervención de algún otro factor.

FICAT y ARLET (112) llegan a la conclusión de la existencia de necrosis en trastornos venosos periféricos y la coexistencia de necrosis con alteración del drenaje venoso de la cadera. El fundamento clínico de tal afirmación se basa en la asociación de necrosis con trastornos venosos como la úlcera de la pierna, la hipodermatitis y el edema. La flebografía revela trastornos en la red venosa de manera constante bien en la red superficial o en la profunda o en el sentido de trastornos funcionales.

SERRE y SIMON (304), RUFFIE y cols (288) han mostrado la existencia de hiperpresión intramedular en el trocanter con éstasis en los sujetos portadores de osteonecrosis idiopática, cuya secuencia sería: éstasis---> hiperpresión ---> compresión arteriolar ---> isquemia ---> necrosis. Un respaldo anatómico a esta concepción sería la presencia de sinusoides arrollados alrededor de arteriolas, que al estar ingurgitados comprimirían a los vasos arteriales creando el estado de isque

mia citado (RUTISHAUSER y cols. (291)).

Este argumento, válido para las necrosis primitivas por su comprobación, es igualmente válido para las O. Av. pos traumáticas en las que ARNOLDI (25) 1977, ha puesto en evidencia la importancia de los trastornos venosos como causa de la osteonecrosis ulterior. En las necrosis idiopáticas existe un componente de éstasis venoso (HELAL (53), RUFFIE (288), - PHILLIPS (266), SERRE Y SIMON (305), ARNOLDI (21), RUTISHAUSER y JACQUELIN (160), BROOKES (53), FICAT Y ARLET (112), ARLET (14), MORSCHER (241) y EBERLE (103)), responsable de la hiperpresión medular. A este factor RUTISHAUSER Y JACQUELIN le atribuyen una parte decisiva en el desencadenamiento de un proceso reactivo de la cabeza femoral como órgano que trata de readaptarse a la nueva situación circulatoria creada.

La carga mecánica contribuiría al desarrollo de la necrosis sin explicar el total de la misma, ya que su territorio excede a su influencia. En la zona superior de carga de la cabeza las arterias poseen menos anastomosis que en las zonas medial e inferior, por lo que los fenómenos isquémicos serían mayores en la cúpula de la cabeza femoral (JACQUELIN (160) 1964). Ahora bien, estos cambios venosos también podrían explicarse a la inversa, como producto de un proceso de remodelamiento ya detectable en fases muy precoces al coexistir, tal como hemos dicho, con la necrosis (LAGIER (191)).

Las alteraciones venosas post-fractura pueden ponerse de manifiesto mediante la venografía, aunque esto se ha hecho fundamentalmente para buscar una correlación con el daño

arterial y saber indirectamente como se ha afectado el flujo sanguíneo (HULTH(152,153,154,155,156), DALHGREN (85), EBERLE (103), SARRO PALAU (296), OUTERBRIDGE (253), MATSUBUCHI (217)).

Tras la exposición de estas teorías patogénicas vasculares, arterial y venosa, que han sido comprobadas experimentalmente, en el estudio clínico de las necrosis humanas les podemos hacer ciertas críticas.

Aunque la interrupción arterial lleva a la necrosis, también sabemos que en muchos casos tras esta necrosis inicial no sobrevienen los fenómenos de la osteonecrosis avascular tardía y no se pueden achacar pues todos los fracasos a la isquemia inicial (COLEMAN Y COMPERE (74)), por lo que se debe sospechar la presencia de algún o de algunos otros factores.

La necrosis post interrupción arterial presenta algunos puntos oscuros, como es el hecho de no tener correspondencia con el territorio vascular afectado. A una interrupción de un vaso, la necrosis desarrollada no se corresponde con el territorio de su competencia (CROCK (79) 1967, HULTH(152), - 1958, JUDET (174) 1955, y TRUETA Y HARRISON 1953 (339)). KIMMESTIEL (185) ya señalaba que en la necrosis seciente al padecimiento de una drepanocitosis no existía esta correlación.

En cuanto a la patogenia venosa, solo en la clínica podemos recoger una serie de datos como lo hacen FICAT Y ARIET (112) que nos hacen sospechar su influencia en la necrosis idiopática o como lo hace ARNOLDI (18) en el estudio de las modificaciones de la presión intraósea tras las fracturas del

cuello femoral. No sabemos si estas alteraciones son consecuencia del proceso revitalizador.

- FAHLSTRÖM y cols. (109) han apuntado la posibilidad de que la trombosis local sea la causa de la necrosis al contribuir a la avascularización de la zona. Al estudiar dos series de enfermos, unos sometidos a heparinización y otros no; en el estudio de los resultados llamaba la atención el elevado número de osteonecrosis en los casos de los enfermos no heparinizados en comparación con el grupo de heparinizados y tal dato era significativo de la teoría que acabamos de esgrimir. Estos estudios están basados en las teorías de MOVIN, citado por el propio autor, que sostiene que la trombosis local es un factor coadyuvante de la alteración de la articulación de la cabeza femoral.

Por otro lado conocemos muy bien la relación entre el trauma fracturario y el desencadenamiento de trombosis en pequeñas y grandes venas (BORGSTRÖM (47) 1965) que nos hacen tratar a estos pacientes con anticoagulantes.

- Otro factor que indirectamente puede actuar sobre la vascularización de la cadera es la presión intraarticular tal y como sostienen SOTO-HALL y cols. (322). El aumento de presión creado por el derrame intraarticular puede exceder al de la presión venosa, arteriolar o incluso de las arterias retinaculares, siendo por este motivo responsable de la necrosis avascular. Puede incluso contribuir a ello el aumento de presión creado por la posición de reducción en abducción, tracción y rotación interna, ya señalado por LLOYD-ROBERTS -

(205), que reduce el volumen capsular y hace aumentar la presión del tendón del psoas sobre la cápsula.

Las experiencias de SOTO-HALL midiendo la presión intraarticular así lo demuestra. Estos conceptos explicarían la rareza de la necrosis en las fracturas abandonadas a su propia evolución o en las asociadas a neuropatías, que sabemos son portadores de una gran laxitud articular. Del mismo modo se explicaría el gran número de necrosis recogidas en los casos tratados por el método de reducción de WHITMAN, asociando los tres movimientos descritos como muy perjudiciales y la inmovilización en un vendaje enyesado en esa misma posición.

Las experiencias de WOODHOUSE (360) al respecto, comprueban estas teorías al conseguir la producción de necrosis en el perro mediante la introducción de solución salina a presión superior a los 50 mmHg durante mas de 12 horas. Explorando la oxigenación este mismo autor (358), comprueba su disminución en la posición de riesgo. Avalan esta misma concepción BOYD y cols. (49) al comprobar estos mismos datos mediante el empleo del P 32. Bajo estos principios habría que tener muy en cuenta las posiciones de la cadera, pre y post-operatorias con el fin de evitar riesgos inútiles. El propio SOTO-HALL propone realizar una fenestración de la cápsula durante la intervención con el fin de prevenir tal contratiempo, aunque no hay datos al respecto que hayan comprobado su utilidad.

- Un factor decisivo en la producción de la O.Av. o al menos de una de sus manifestaciones fundamentales, el colapso tardío, es el factor mecánico. En la aparición de este

colapso tardío, muchos autores se basan exclusivamente para el diagnóstico de tal necrosis, aunque en pasados capítulos ya hicimos las oportunas consideraciones al respecto.

TRUETA (343) ya señala que los dos factores des^{en}ca^{den}antes de la necrosis son la isquemia y los elementos bio-mecánicos.

La intervención de este segundo factor hace modificar el territorio de la necrosis que en principio cabría sopechar que solo abarcase la zona bajo la influencia del vaso afectado. La carga en el segmento antero-superior de la cabeza es muy grande y no es de extrañar que el hundimiento se - produzca en esa zona. Ya HIRSH (147) puso de manifiesto la - gran carga que debe soportar este área.

En este punto, debemos considerar la patogenia de - las necrosis idiopáticas de la cabeza femoral en las que el - factor mecánico según LAGIER (191), puede ser si no el único factor, si el fundamental asociado a la isquemia, que incluso puede ser secundaria al factor de carga. El cuadro radiológico de las lesiones recuerdan a las líneas isobaras dadas por fotoelasticidad en una esfera sometida a presión en un área - limitada de su superficie. Este argumento adquiere gran con-- sistencia al desarrollarse solamente el colapso en fracturas consolidadas y siempre en la zona de carga supero-externa. El propio LAGIER señala en frase textual con respecto a la necrosis post-fractura: "En estos casos, el papel etiológico de la ruptura de los vasos sanguíneos podría aparecer no siempre ligada a la interrupción de la vascularización de un territorio.

Podría ser el origen de un remodelamiento medular que induje se a una subsecuente fragilidad ósea".

GARDEN (126) coincide en este mismo planteamiento al considerar que el hundimiento tardío es de naturaleza un proceso adaptativo de remodelamiento como resultado de una - incongruencia articular. Tal proceso es incompatible con una devascularización y denota mas una cabeza femoral viable que una necrosada.

Esto se halla en relación con los resultados obtenidos con respecto al índice de alineamiento del propio autor. La necrosis sería una respuesta al mal alineamiento articular. Es indudable que las cabezas femorales tras la fractura pueden sufrir isquemia, pero bien reducidas y estabilizadas se pueden revitalizar sin fenómenos necróticos secundarios. Muy coherentes con esta afirmación son las experiencias en perros de COMPERE Y WALLACE (75) en las que encuentran una mayor incidencia de osteonecrosis cuando la reducción de fracturas - provocadas se realiza en mala posición o con fijación insuficiente.

GARDEN (126) llama la atención sobre el factor mecá nico al comprobar como fracturas enclavadas en valgo en las - que una porción de la cabeza sobresale del cotilo no se defor ma, por no estar sometida a carga, colapsándose sin embargo - la zona situada bajo el techo cotiloideo.

En relación a la influencia de una buena reducción y estabilización están las experiencias de TOVEE y GENDRON - (337) que provocando fracturas subcapitales devascularizan to

talmente la cabeza femoral de perros y comprueban la necrosis a los 9 días histológicamente y mediante captación isotópica de P 32. A los seis meses comprueban la captación isotópica - en las cabezas bien reducidas y estabilizadas, que es la misma que en la zona del cuello. Como consecuencia de estos estudios deducen que la necrosis se produce por una mala reducción insuficiente estabilización y carga precoz.

En el mismo sentido opina FORGON y cols. (118), que realizando experiencias análogas en perros, establecen una - comparación entre dos grupos de animales a los cuales se ha - realizado osteotomía a nivel subcapital, unos con una reducción posterior adecuada y fijación estable y otros en los que deliberadamente se realiza una insuficiente reducción y fijación. Comprueban las cabezas tardíamente con estudios de infusión - con micropaque llegando a concluir que las cabezas bien estabilizadas están revitalizadas ampliamente en tanto que las mal fijadas no se han revitalizado, achacando este fenómeno al retorcimiento de los vasos de penetración a nivel del foco de - fractura.

Tras estas consideraciones podríamos plantearnos la siguiente cuestión: ¿Debemos aceptar la muerte ósea desde un principio y suponer que el colapso tardío sucede en una estructura avascular (CATTO (6 2) , o este cambio es un proceso - de remodelamiento por ajustarse a las cargas mecánicas de una nueva orientación de la cabeza en el cotilo (GARDEN (126))?.

En este último caso al colapso posterior de la cabeza le llamaríamos "necrosis secundaria o tardía" como defien-

de CHRISTOPHE y cols. (71). Al respecto hemos de comentar - que la literatura no muestra claramente en todos los casos y de manera absoluta que la zona del colapso previamente a su hundimiento estuviese necrosada.

En relación a la carga mecánica como factor colaborador en la presentación de la necrosis, hemos de citar las teorías de RINIKIER y HUGGLER (280) enfocadas hacia la producción de la necrosis idiopática, pero que de algún modo puede estar presente en el desarrollo de la necrosis postraumática.

Estos autores ya señalan inicialmente como es muy difícil demostrar la producción de un infarto óseo con la interrupción de un determinado vaso y solamente en algunas ocasiones podemos llegar a tal conclusión, como en el caso de embolizaciones, trombosis o arteritis (lupus, sarcoidosis y gota). Incluso en el caso de fracturas no es fácil distinguir - el tejido necrosado por acción mecánica directa, del producido por los cambios hemodinámicos. Para estos autores, la presencia del tejido adiposo medular es fundamental para explicar el fenómeno de la necrosis. Este tejido se muestra como predominante en la cabeza femoral del adulto, ya que el tejido hemopoyético desaparece progresivamente. El tejido hemopoyético es rico en sinusoides que pueden jugar un gran papel en la liberación de los elementos formes de la sangre, en tanto que - el tejido adiposo posee estrechos capilares que transcurren entre los adipocitos. Se comprende que el tejido adiposo es - incomprensible, por lo que todos los cambios de presión sobre este tejido van a repercutir sobre el calibre de dichos capilares, creando zonas de isquemia y por tanto de necrosis posterior.

En la cabeza femoral, la distribución del tejido - graso es diferente que en el resto del organismo, no disponiéndose en lobulillos, entre los cuales penetran los vasos apoyados en tractos de estructura fibrosa que les protejen, sino - que se dispone de tal manera que no pueden diferenciarse en - territorios vasculares divisibles.

Siendo así, si un fenómeno de compresión se produce en el tejido hemopoyético no tiene graves consecuencias, ya - que la presión sería absorbida por los sinusoides, en tanto que en el tejido adiposo este fenómeno de defensa no puede - existir por la ausencia de tales sinusoides y serían los capilares los comprimidos por el tejido graso cuyo resultado sería la isquemia y necrosis.

Resultado de todo ello es que deben aunarse dos situaciones: carga mecánica y alteración circulatoria.

La presencia de una carga mecánica importante en la cadera es obvia y corresponde a dos veces y media el peso del cuerpo (RYDELL (293)), incluso a seis veces el peso del cuerpo (PAUL (257)). Ya es conocido como en el adulto es donde - electivamente se producen las necrosis en mayor número (ZINN (364)), contribuyendo a una disminución de la resistencia mecánica del tejido óseo subcondral. Con ello las cargas mecánicas se transmiten directamente al débil tejido esponjoso subyacente.

Los corticoides al ser productores de osteoporosis y disminuir el edema, que es como una almohadilla de defensa, serían responsables de multitud de osteonecrosis en sujetos -

sometidos a dosis sostenidas de estos medicamentos (PIETROGRANDE y MASTROMARINO (268)).

Todos los procesos que aumenten la presión o la densidad de la sangre contribuirían a crear estados isquémicos. Si establecemos una comparación con las necrosis postraumáticas, hemos de resaltar su frecuencia en sujetos osteoporóticos y en edades comprendidas entre 62 y 75 años. Los sujetos obesos desarrollan mas necrosis que los de menor peso y además los sujetos mas activos estan mas predispuestos a ello - (BARNES y cols. (33)). Vemos pues perfectamente que los condicionantes de primer orden son la carga mecánica (sujeto obeso, activo) y problemas de tipo osteoporótico sin rebasar ciertos límites de edad. Si el mecanismo descrito lo superponemos a las fracturas subcapitales, vemos que existen trastornos - vasculares secuela de la fractura, asociados a fenómenos mecánicos.

Bajo esta concepción podemos explicar que no exista correlación entre un territorio vascular y un territorio necrosado. La resistencia a la circulación creada en la zona de carga hace desviarse la circulación hacia otras zonas por la ley de Poiseuille, originándose zonas isquémicas donde no es justificable encontrarlas.

- En íntima relación con esta teoría se situa la de MAZABRAUD (221) que con gran criterio, analiza las posibles causas de todo tipo de necrosis, incluidas las postraumáticas, llegando a la conclusión de que no existe un fundamento categórico que explique cada una de ellas, ya que los hallazgos no

son constantes.

Lo que sí es constante en todas las necrosis, es su localización en el polo superior de carga de la cabeza femoral y considerando las localizaciones fuera de la cadera llama la atención la forma esferoide o semiesferoide en donde se localizan prácticamente en la totalidad de los casos (cabeza humeral, cabezas de metacarpianos y metatarsianos, cóndilos femorales ...). Todo ello sugiere unas características especiales en estos territorios, haciéndonos pensar en una patogenia común a todas ellas que responda a todos los factores etiológicos.

Es llamativo que diversos problemas como el traumatismo, la compresión vascular, las anomalías sanguíneas y metabólicas, la descompresión rápida, etc. puedan desembocar en el mismo cuadro patológico. Estas consideraciones inducen a pensar que todo es consecuencia de un disturbio de la dinámica circulatoria particular de la cabeza femoral. Este disturbio que obedece a una causa determinada provoca una isquemia y una necrosis mas o menos extendida en relación a la intensidad del disturbio o a variaciones individuales de la red vascular.

Estas necrosis se sitúan siempre en un sector osteomédular periférico perteneciente a una superficie articular - que representa una porción de esfera. Podríamos pues denominar a esta teoría "de los esferoides". El propio autor no excluye la posibilidad de que tal disturbio sea desencadenado por una alteración venosa.

- El papel de las microfracturas en la necrosis ha sido estudiado por LAGIER (191) en las necrosis idiopáticas y parece ser que son responsables de un constante remodelamiento y por tanto responsables de la clásica imagen patológica de la necrosis. Las microfracturas provocarían la salida de un trasudado que correspondería a las zonas de eosinofilia amorfa. Los fenómenos necrobióticos corresponderían al trauma local o a la interrupción vascular del riesgo en estas zonas aisladas de las fracturas. El autor apunta en este sentido que puede producirse el remodelamiento en las necrosis post-fractura por la presencia de estas microfracturas que a su vez inducen a una mayor fragilidad.

En esta misma línea se manifiestan GLIMCHER y KENZORA (134) haciendo responsables a las fracturas intracapitales del fracaso revitalizador, al bloquear la difusión del proceso reparador y desviar la formación de tejido óseo u osteoblastos, como diferenciación del tejido primitivo mesenquimal, hacia la formación de condro y fibroblastos. Así, los territorios necrosados son sustituidos por tejido fibroso y fibrocartilago. La muerte celular per se, no conduce a la desintegración o destrucción del hueso o a algún cambio arquitectural de la cabeza femoral considerada como un órgano. El hueso necrosado puede funcionar mecánicamente durante años sin cambios estructurales.

Los cambios que se producen, tanto subcondrales, como las fracturas intracapitales, son consecuencia de la acción de las células vivas durante el proceso revitalizador.

La línea de fractura intracapital se produciría en el límite de la zona revascularizada, en la unión del hueso vivo con el hueso muerto, debido al stress continuado por las diferencias en el módulo de elasticidad y de la compliance entre el hueso esponjoso necrosado y el vivo de reparación.

Por otro lado, ya hemos señalado en el capítulo de Anatomía Patológica que el proceso revitalizador a nivel de la zona subcondral conduce a su debilitamiento por los fenómenos de osteoclasia.

Bajo estos razonamientos, el proceso reparador se convierte en algo nocivo para el futuro funcional de la cabeza y que habría que impedir (GLIMCHER y KENZORA (134)). Tal razonamiento fue intuido por SEVITT (306) y ha sido comprobado experimentalmente por SLÄTIS Y ROKKANEN (315) y por JOHNSON y CROTHERS (169) que llegan a la conclusión de que el colapso se produce cuando llega el proceso reparador.

El papel de las microfracturas puede estar en relación con los hallazgos de INOUE y ONO (158) de necrosis secundarias del tejido de granulación reparativo de tipo II y de esta manera la concepción de la necrosis sería a base de una serie de infartos repetidos y sucesivos.

La presencia de microfracturas en pacientes que han sufrido fracturas de cuello de fémur ha sido puesto de manifiesto por WATSON (352), siendo su número significativamente mas alto que en la población normal.

- Algunos autores como BOYD, citado por CATTO (62)

y GALLIE(123), piensan que existe un límite fisiológico donde mas allá del cual es imposible la completa revitalización. SHENK, citado por BARNES (32) establece una relación inversa entre la tasa de reosificación y la distancia del injerto al lecho vascular donde se coloca, y ya hemos hecho referencia en capítulos anteriores al comportamiento teórico de la cabeza femoral como un injerto ósteo-cartilaginoso.

A pesar de todas estas teorías patogénicas posibles, el estado actual de las investigaciones sobre la supervivencia de la cabeza se establecen en relación al territorio vascular preservado, pensando que la cabeza se revitalizará a - sus expensas, sin tener en cuenta otros factores. Quizá el número de fracasos obtenidos a la hora de predecir el futuro - por los diferentes métodos, sea que las causas son múltiples y solamente se analiza una, cuando sabemos que el factor vascular aislado no basta para explicar la necrosis por la isquemia creada.

E) T R A T A M I E N T O

Aunque no tiene excesivo interés marcaremos las líneas terapéuticas actuales cuyos resultados no son todo lo - bueno que cabría esperar.

Afortunadamente solamente una cuarta parte de los pacientes con signos radiológicos de osteonecrosis exigen un tratamiento quirúrgico (BARNES (32)). En estos casos los tipos de tratamientos son varios.

- La revitalización mediante un injerto tipo PHE--MISTER (264) ha obtenido buenos resultados en manos de BONFI GLIO y VOKE (46), aunque otras casuísticas son mas pesimistas.

- Las osteotomías tipo PUWELS, hoy día utilizadas bajo la técnica de MULLER, pretenden descargar la zona necrosada de apoyo buscando una zona sana y mejorando la orientación y consiguiendo una revitalización. Estas se deben realizar cuando todavía la zona de necrosis no es muy extensa y - el colapso es mínimo. MERLE D'AUBIGNE (226) no obtiene buenos resultados con este procedimiento.

- La sustitución protésica es obligada cuando la - destrucción afecta a la cabeza de un modo patente. Se utilizaron en un principio las cúpulas de SMITH PETERSEN y cols.(318) y los resultados obtenidos fueron buenos en general. Hoy día se utilizan casi exclusivamente las artroplastias parciales de la cabeza femoral, aunque se tienda a ser mas radical, sobre todo en edades avanzadas, sustituyendo toda la articulación - con las prótesis totales de Müller o de Charnley (TILLBERG - (336)).

Una postura intermedia es la que asocia la cúpula - metálica que recubre la cabeza necrosada y una cúpula cotiloidea, como hoy día establece WAGNER.

- La artrodesis actualmente no tiene campo en el armamento del ortopeda para el tratamiento de las osteonecrosis.

2. 6 ESTADO ACTUAL DE LAS INVESTIGACIONES SOBRE LA PREVISION
DEL FUTURO VASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL

Un nutrido grupo de autores han sido atraídos por la idea de preveer la presentación de un colapso tardío de la cabeza femoral tras una fractura del cuello femoral. Y ello - es fundamental debido a la importancia que puede suponer el - hecho de someter a una nueva intervención a un paciente, que habitualmente no se puede considerar como un sujeto sano, en cuanto a su estado de salud. Ya llamabamos la atención en los primeros capítulos, sobre el contexto general del paciente portador de este tipo de fracturas, que en la mayoría de los casos, es un enfermo de tipo cardio-respiratorio, renal o metabólico y que por lo tanto conllevan un alto riesgo operatorio.

Si se pudiese adelantar el futuro de la cabeza femoral, la intervención definitiva sería la primera y única, en la cual habríamos sentado la indicación de una sustitución protésica o de una osteosíntesis.

Todos estos métodos de previsión del futuro de la - cabeza femoral, o la mayoría de ellos, se dirigen hacia la averiguación del estado de vascularización de la zona cefálica - tras la fractura. Otros, tratan de conocer indirectamente este mismo parámetro. Haremos una exposición de cada uno de ellos, que por su parte han establecido unas esperanzas mas o menos - seguras de predecir el futuro, a priori incierto, de la cabeza femoral.

Por otra parte hemos de considerar que otro tipo de

complicaciones como la pseudoartrosis, son producto asimismo de los trastornos circulatorios (HULTH (155) 1965).

C L A S I F I C A C I O N

- 1º.- Observación quirúrgica del foco de fractura.
- 2º.- Método radiográfico.
- 3º.- Prueba de punción aspiración de HARRISON.
- 4º.- Método de aclaramiento de colorante de PRICE.
- 5º.- Método de determinación polarográfica de la -
tensión de O₂ en la cabeza.
- 6º.- Método encimático.
- 7º.- Método de tinción rápida con KITON VERDE.
- 8º.- Detección de la fluorescencia inducida por la
tetraciclina.
- 9º.- Estudio anatomo-patológico.
- 10º.- Métodos arteriográficos.
- 11º.- Venografía intraósea.
- 12º.- Técnicas isotópicas.
 - a) Aclaramiento de la sustancia radioactiva de
positada en la cabeza.
 - b) Registro de radioactividad de un isótopo con
afinidad ósea en la cabeza femoral tras su -
introducción en vena.
 - c) Autoradiografía.

13º.- Medición de la presión intramedular y de sus cambios.

14º.- Técnicas mixtas.

15º.- Métodos posibles de estudio:

a) Gasometria intraósea.

b) Termometría intraósea.

1º.- OBSERVACION EN EL MOMENTO OPERATORIO DEL FOCO DE FRACTURA

Quizá este sea el método mas sencillo, en los casos en que la reducción de la fractura se realice con el foco expuesto. Consiste en la observación del foco de fractura en su zona cefálica para ver si sangra o no, de lo cual se deduce - su vascularización. Sin embargo, los estudios de SMYTH (320) y de WOODHOUSE (360), demuestran que la posición de la cabeza - en el cotilo puede modificar este dato.

2º.- METODO RADIOGRAFICO

Un procedimiento sencillo como el anterior, pero quiza aún mas, dado que no es precisa la intervención quirúrgica, sea el estudio del trayecto de la línea de fractura, el despla^zamiento de los fragmentos o la alineación de la fractura tras su reducción.

TRUETA (343), es el gran defensor del valor pronós-
tico del trayecto de la línea de fractura, sosteniendo que si la fractura pasa por la zona donde los vasos epifisarios late^{ra}les penetran en la cabeza, es suficiente para predecir una

necrosis con bastante exactitud, debido a la importancia de estos vasos en el aporte vascular de la cabeza femoral.

PIGGOTT (261) es del mismo parecer, estableciendo una estrecha relación entre la osteonecrosis y el trayecto transforaminal de la línea de fractura. CLAFFEY (72) y MAURER y TEUBER (219) defienden estas mismas ideas, aunque CARLSSON (60) en sus estudios estadísticos lo niegue.

La desviación de los fragmentos constituye un signo pronóstico importante a los ojos de GARDEN (126), que ya estableció el criterio de que conforme el desplazamiento es mayor, el número de necrosis aumenta paralelamente. Es por ello, que las fracturas grado IV del autor proporcionan un mayor número de osteonecrosis. Asimismo, las fracturas enclavadas en valgo tienen un buen pronóstico futuro, confirmando se un número muy pequeño de osteonecrosis tras su presentación (CRAWFORD (77), BUNATA (57) y BENTLEY (38)).

La calidad de la reducción, medida mediante el índice de alineamiento de GARDEN (126) constituye otro dato pronóstico radiológico. Conforme se aleja el índice citado del normal (160/180) aumenta el número de necrosis ulteriores. BAYLISS (36), confirma estas opiniones.

3º.- PRUEBA DE LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN DE HARRISON

Tratando de buscar un método rápido y simple de determinar el estado de la circulación intracapital. HARRISON (138) ha puesto en marcha una técnica consistente en la punción con un trocar de la cabeza femoral, por la cara anterior

al nivel del pliegue de la ingle, con control radiográfico. La punción se dirige fundamentalmente a la zona superior de la cabeza.

Un test positivo se obtiene cuando tras una enérgica aspiración durante algunos segundos, se recoge sangre - en la jeringa acoplada al trocar, al que se ha retirado previamente el fiador. A veces es necesario girar la aguja 90 - 180° para buscar una mejor posición, ya que el orificio se ha lla situado lateralmente. Cuando no se obtiene sangre o se - obtiene un líquido seroso o médula necrosada licuificada el test es considerado como negativo.

El autor asocia a este procedimiento el método venográfico mediante la introducción de 2 c.c. de Hypaque intra medular a distancia del momento de producción de la fractura, para evitar que las venas permanezcan todavía permeables, como sucede habitualmente en los 3 primeros días (TRUETA y HARRISON (339)).

Los resultados combinados de ambas exploraciones - muestran una correlación entre los casos negativos y el fraca so ulterior de la fractura. Esta correlación no es tan estrecha en los casos en los que se presupone que existe una buena vascularización. De 15 casos con un pronóstico bueno, obtiene 3 fracasos. La venografía solo se aplica en los casos en que el test de aspiración es negativo.

CECCHINI y GIACCAI (65), practican este mismo procedimiento, al que consideran groseramente orientador. Asocian la punción contralateral comparativa y critican a este método

la posibilidad de arrojar resultados falsos al recaer en una zona vascular de la cabeza dependiente de algún vaso reticular preservado. Puede al mismo tiempo ser un peligro, al realizar varias punciones en varios sectores de la cabeza, - pues pueden romper la estructura trabecular o provocar torsiones en la cabeza, que dañan los posibles vasos presentes en el ligamento redondo.

SAN MARTINO (294) apunta la inconstancia y el empirismo de tal prueba señalando las mismas críticas que los autores anteriores.

Sin embargo, ni uno ni otros, proporcionan datos al respecto. BABIN CHEVAYE, J. , comentando este procedimiento de HARRISON señala su interés al evitar una determinación precoz que puede dar datos falsos positivos.

4º.- METODO DE ACLARAMIENTO DE COLORANTE DE PRICE

Este procedimiento consiste en la introducción de un colorante, COOMASSIE BLUE, en el interior de la cabeza femoral en cantidad de 5 c.c. y posteriormente medir la concentración en el plasma, mediante la extracción seriada de sangre venosa a intervalos de 1, 2 y 5 minutos.

La determinación en el plasma ha de ser lo mas exacta posible por lo que el colorante no debe escapar a los tejidos. Es por esta razón que se elige este tipo de colorante. Debemos asegurarnos de que la aguja por donde hemos introducido el colorante, a través del trocánter y cuello, por el lateral de la cadera, esta en el interior de la cabeza femoral.

Los resultados comunicados por PRICE, indican que una ausencia de colorante en las muestras o menor de 2 mgr. % indica un trastorno vascular serio y el seguimiento de sus 11 casos con resultado negativo indica la presencia de osteog necrosis indefectiblemente. De los casos positivos (10) sola mente 3 de ellos mostraron signos de necrosis y tan solo uno de ellos sufrió un colapso de la zona de carga. No obstante podemos criticar la observación durante un periodo de tiempo muy corto para descartar la posibilidad total de aparición - de necrosis (seis meses). El autor establece un criterio terapéutico mediante comparación del plasma centrifugado del pa ciente con una muestra de plasma al 2% de Coomassie Blue. Si el plasma del paciente es más azulado que el de la muestra - control se debe realizar una osteosíntesis. La realización de la prueba se hace con la fractura reducida.

KOVAC (189) asocia a este procedimiento, la venogra fia para asegurar mas el pronóstico.

5.- METODO DE LA DETECCION POLAROGRAFICA DE LA TENSION DE O₂ EN LA CABEZA FEMORAL

Este método tan original se debe a WOODHOUSE (358). La ventaja de determinar la ausencia de O₂ es que en fin de - cuentas es el responsable en último término, por su ausencia, de la necrosis celular.

El método está basado en el análisis polarográfico mediante un electrodo diseñado por KUČERA, mejorado posteriormente por HYROVSKY, tal y como describe WOODHOUSE, que sirve - para determinar de una manera rápida y precisa la concentración

de O₂ por método eléctrico.

Cuando un voltaje se aplica a dos electrodos sumergidos en una solución que contenga solutos electroreducibles, como el O₂, el flujo resultante de corriente es proporcional a la concentración del soluto reducible. El potencial específico de reducción para el O₂ en el cátodo de plata, con relación al ánodo del mismo metal es de 0.65 V.

Cuando se aplica este voltaje a los electrodos en contacto con el tejido, el O₂ tisular o sanguíneo se consume en la superficie del electrodo y es reemplazado por el O₂ que difunde del tejido o de los vasos próximos. Si se extrae de la sangre, éste es reemplazado por el O₂ procedente de la disociación de la oxihemoglobina. Con una presión atmosférica de O₂ normal del 21%, el O₂ disuelto en el plasma es 0,5 volúmenes %. Sin embargo, los hematíes contienen en forma de oxihemoglobina 20 volúmenes % aproximadamente. Si existe circulación en la zona, la gran concentración de oxihemoglobina mantiene una tensión de O₂ mensurable.

Si hacemos respirar al paciente concentraciones de O₂ mayores, el total de O₂ disuelto aumentará en la sangre y en consecuencia en la cabeza femoral, si está vascularizada, por lo que la lectura sufrirá un aumento.

El aparato es un polarímetro transistorizado conectado a dos electrodos, uno interior de platino y otro exterior de plata, aislados por teflón y que se encuentran en el interior de una cánula metálica de acero inoxidable, que se introduce en una aguja guía del calibre 3/32. Esta guía es la que

se introduce en la cabeza femoral a través del trocánter en el momento inmediatamente preoperatorio.

El calibrado del aparato se hace in vitro en muestras de sangre perfundidas con O₂ y N₂ en cantidades conocidas.

El autor ha realizado experiencias previas en perros, ya comentadas, en las que ha puesto de manifiesto la poca supervivencia del tejido óseo ante la situación de isquemia. La comprobación ha sido realizada mediante la inducción de fluorescencia con la administración previa de tetraciclinas. Da cuenta de la posición de riesgo que supone la colocación de la cadera en rotación interna que hace disminuir el flujo sanguíneo, al igual que la rotación de la cabeza dentro del cuello que estrangula los vasos del ligamento redondo tan importantes en el perro. Y ello se demuestra porque con la sección del cuello y de los vasos retinaculares no se consigue disminuir la tensiometría de O₂, que cae en cuanto torsionamos la cabeza o seccionamos el ligamento redondo.

Los resultados obtenidos son excelentes con 17 casos de correlación entre la vitalidad ulterior y el diagnóstico preoperatorio. Solamente se registran dos fracasos, uno de ellos en el que se comprobó que la cánula no estaba introducida correctamente.

Así pues, con este método, se puede determinar:

- La oxigenación en la cabeza femoral.
- Tiempo pulmón-cadera de circulación si hacemos respirar concentraciones de O₂ altas al paciente y -

detectamos un incremento de la tensión de O₂ en la cadera a un tiempo determinado.

- La presencia de zonas cefálicas desprovistas de circulación.

Este procedimiento tiene ventajas sobre la venografía, que no puede ser utilizada antes del tercer día, debido al derrame del contraste en la articulación, y que solo puede ser introducida la cánula una sola vez. Supera por la posibilidad de datos a obtener a la captación isotópica.

Con el polarímetro podemos establecer control de la circulación en trocánter, que debe permanecer intacta, y comparar con la cabeza.

Errores técnicos se pueden desprender cuando la técnica se alarga y pasa O₂ de zonas próximas a la zona desvitalizada. Pero, si se hacen mediciones repetidas se consumirá - el O₂ filtrado y las lecturas sucesivas disminuirán hasta llegar a 0. Si realizamos una inspiración continuada de O₂ al 100% en una cabeza desvascularizada no se registrará ningún cambio, pero sí en la zona trocantérea que permanece vital.

La crítica del método podemos realizarla en base al poco tiempo de observación de los casos estudiados hasta llegar al diagnóstico de osteonecrosis.

6.- METODO ENCIMATICO

En 1965 BRÜCKE (55) inició una serie de pruebas con el fin de demostrar la presencia de un encima, la DPN diafora

sa, posiblemente igual a la DPNH citocromo C reductasa, que desaparece lógicamente al producirse la necrosis del tejido.

El método consiste en realizar la reacción de la día forasa, con una muestra extraída del tejido intracefálico, con siderándose positiva, cuando aparece un color azulado macroscópicamente a los 5 o 10 minutos. Si el resultado es negativo espera hasta los 20 min.

Entre los casos examinados, solamente algunas fracturas subcapitales dan la reacción positiva, en tanto que las fracturas laterales proporcionan en todos los seis casos resul tados positivos.

7.- METODO DE TINCION RAPIDA CON KITON VERDE

Recientemente MILLIGAN , SILLAR y CATTO (235), comu nican en la 6ª REUNION COMBINADA mantenida en LONDRES en 1976 un procedimiento de determinación de la viabilidad de la cabe za femoral tras las fracturas subcapitales de cadera.

El método ha sido desarrollado entre 1961 y 1963 y consiste en la tinción vital del tejido obtenido mediante biop sia del tejido cefálico en el momento operatorio. El método se ha utilizado hasta 1975.

Los resultados son parcialmente buenos: sobre 18 pre dicciones de vitalidad 15 fueron éxitos y 3 fracasos y sobre 16 predicciones de necrosis, 3 resultaron en éxito con unión de la fractura sin presentación de osteonecrosis. En dos casos las determinaciones fueron imposibles de juzgar.

Por otro lado han examinado 18 cabezas obtenidas de necropsias o de segundas intervenciones para proceder a una - sustitución protésica. En 6 predicciones de viabilidad, 2 estaban necrosadas o infectadas. De las 12 restantes clasificadas como necrosadas, 8 se confirmaron, 3 mostraban un grado - de revitalización parcial y una no mostraba ningún signo de ne- crosis a los 9 años de la fractura.

Los propios autores señalan la limitación del método y apuntan la ausencia de relación entre la necrosis y el - lapso de tiempo transcurrido entre la producción de la fractu- ra y la intervención quirúrgica.

8.- MEDICION DE LA FLUORESCENCIA INDUCIDA POR LAS TETRACICLI- NAS

Ya PRICE (271), señalaba en su trabajo dedicado al método de aclaramiento del coomassie blue, que un método no - investigado y que puede ser factible en la determinación del futuro de la cabeza, sería la introducción de tetraciclina en la cabeza femoral y después determinar la fluorescencia en el resto del organismo.

HULTH (155) en 1964, recopila este método dentro de los posibles en la determinación de la viabilidad de la cabe- za femoral.

Ya en 1958 MILCH y cols. (232), establecieron la afi- nidad de las tetraciclinas por el hueso (tetraciclina, oxi-Tc y cloro-Tc) específicamente. Realizaron experiencias en ratas y en humanos, obteniendo una serie de resultados muy positivos. La fijación de estas sustancias se realiza en todos los teji-

dos, excepto en el cerebro, durante 6 horas y esto sucede in dependientemente de la vía de administración. Sin embargo la permanencia en el hueso es mas duradera y se muestra por la presencia de una fluorescencia de color amarillo oro. La captación es independiente de la dosis o el sexo del paciente o animal. Microscópicamente la fijación se realiza limitadamente en zonas de verdadera proliferación ósea. La fluorescencia sería consecuencia de la formación de un complejo de calcio, el núcleo naftacenecarboxiamida de las Tc. y la matriz orgánica del hueso proliferado.

Así pues, la localización de la Tc sería en el hueso neoformado o en zona tumoral, por lo que la cabeza femoral del adulto, constituida por hueso antiguo, tomaría poca cantidad de Tc. Solamente se pondría de manifiesto en fracturas - cuando se forma el callo o cuando existen fenómenos de revitalización. Si el paciente ha recibido previamente tratamientos con estos antibióticos, la exploración podría ser equívoca.

ROKKANEN y SLÄTIS (281) 1965, SLÄTIS y ROKKANEN(315) 1966 y ROKKANEN y SLÄTIS (282) 1967 y ROKKANEN y SLÄTIS (283) 1974, han utilizado este procedimiento experimentalmente para determinar las zonas de vascularización en algunas afecciones de la cadera o bajo circunstancias compresión o tras osteotomías femorales a nivel del cuello. Llegan a concluir que la zona condral y subcondral de la cabeza se nutre a través del líquido sinovial, ya que en cabezas necrosadas se percibe la florescencia en tales zonas.

También en humanos, estos mismos autores, estudian-

do 70 cabezas obtenidas de realizaciones de endoprótesis, 60 con fracturas actuales y 9 antiguas, llegan a la conclusión mediante la fluorescencia inducida por la tetraciclina, de - que la zona central cefálica está isquémica. Solo produce fluorescencia la base del cuello. Ello indica un gran trastorno - circulatorio que indica la endoprótesis de entrada. En casos con revitalización se ven zonas irregulares con fluorescencia.

RANIERI (275), por el mismo procedimiento, establece tres tipos de captación, que ocurren cada uno en la tercera parte de los casos estudiados. La tercera parte presentan una captación total, otra tercera parte presenta fluorescencia parcial y el resto no capta la fluorescencia. De sus 15 - casos solo 3 tienen fluorescencia total. Demuestra que en pseuddoartrosis la cabeza esta necrosada a pesar de los datos radiológicos.

KENZORA y cols. 1978, llegan a estas mismas conclusiones sobre la supervivencia del cartílago durante mucho tiempo, nutriéndose a expensas del líquido sinovial mediante la - captación por Tc. Han estudiado en hueso descalcificado to-das las preparaciones de cabezas femorales de conejos blancos de unos 50 micrones de espesor para estudio de la vitalidad.

Algunos autores también se han dedicado a la distribución en el organismo de las Tc. como FROST y cols., citado por KENZORA y cols. (182) y HARRIS, JACKSON y JOWSEY (137).

WOODHOUSE, C.H.F.1962, (359), estudia la captación - de la Tc. tras osteotomías de cuellos de fémur de perros, que mantienen por periodos de 10 min., 6 h. y 12 horas en anoxia.

Las que se han mantenido 10 min. son fluorescentes y sobreviven, las sometidas a 6 h. de isquemia solo tres captan la Tc. y sobreviven, siendo las sometidas a 12 h. de isquemia todas necróticas y carentes de fluorescencia.

En cabezas humanas obtiene tres modelos de captación: 1º.- Necrosis total sin captación. 2º.- Necrosis parcial con - ausencia de fluorescencia en polo superior. 3º.- Cabezas con - fluorescencia total, vitales. (359).

BOHR y LARSEN (43), en algunos de sus casos establecen una correlación, concretamente en 8 casos, en los que administran tetraciclina previamente a la intervención y realizan el examen mediante biopsia peroperatoria. En los casos negativos la correlación histológica y fluorescencia es total, en - tanto que entre los casos positivos se registró un caso de necrosis.

Recientemente, STADALNIK y cols. (325), encuentran una estrecha correlación entre la captación de F^{18} -fluoride y la de tetraciclina. En 7 casos es positiva para ambos, revelando una buena circulación.

OUTERBRIDGE (253) 1978, realiza estudios en 50 casos de fracturas subcapitales con administración de tetraciclina para aquilatar la certeza del diagnóstico de la venografía. Obtiene una correlación del 92% entre ambas exploraciones. Solamente 4 casos son discordantes con respecto a ambos tipos de - exploración.

D'AMBROSIA (86), utilizando la escintigrafía con 99

Tc. difosfonatos obtiene datos paralelos a los de la captación de la tetraciclina. De 20 casos de fracturas femorales o necrosis establecidas, solamente en 1 caso no existe correlación. En este caso la prueba es ventajosa por poderse realizar fuera del quirófano sin molestias para el enfermo.

9.- ANATOMIA PATOLOGICA

Consiste en la extracción de una porción de la cabeza para ser examinada posteriormente al microscopio tras la tinción, habitualmente de hematoxilinaeosina.

En el capítulo dedicado a la anatomía patológica encontramos el patrón necrótico del tejido óseo y medular. Solamente hemos de resaltar en este apartado la poca validez que tiene la ausencia de osteocitos en sus lagunas debido a la demostración por KENZORA y cols. (182), que se trata de un artificio. Los signos mas precoces de la isquemia siempre se sitúan en los tejidos mas vitales: el tejido hemopoyético, el endotelio vascular, los osteoblastos y finalmente los adipocitos. El método encuentra su dificultad en la aseveración de una necrosis antes del transcurso de un tiempo prudencial al menos de dos semanas (CATTO (62)), en que los cambios histológicos pueden confirmar la necrosis. Este procedimiento tiene un gran interés en las necrosis idiopáticas, pues son necrosis ya establecidas y es fácil precisar el diagnóstico. Así, FICAT y ARLET (112) se sirven de este proceder extrayendo un cilindro óseo de la cabeza y examinándolo, siguiendo los patrones ya establecidos experimentalmente por RUTISHAUSER (291).

Se le puede achacar el inconveniente de extirpar -

una porción en la zona de carga de la cabeza que podría perjudicar la estabilidad del montaje de osteosíntesis. Otra posibilidad negativa sería la lesión eventual de vasos que permanecen conservados, agravando de este modo el cuadro isquémico. Una última desventaja sería el lapso de tiempo que es necesario dejar transcurrir para tener la certeza del diagnóstico y teniendo en cuenta la dilación del examen histológico.

10.- METODOS ARTERIOGRAFICOS

ROOK (284), fue el primero que realizó un intento de pronóstico de la viabilidad de la cabeza tras las fracturas por medio de la exploración arteriográfica. El patrón vascular ya estaba establecido por los estudios anatómicos y de inyección de productos de contraste (TUCKER (345), HOWE (149)) y podía de este modo comparar sus hallazgos con los de estos autores.

Aunque no obtuvo conclusiones definitivas de los 12 casos examinados, si recalcó la importancia de la ausencia de la circunfleja posterior y de la pobreza del patrón vascular en cuanto al futuro circulatorio. Además establecía un método fácil y seguro en manos expertas que puede aplicarse a la clínica de un modo sistemático.

El esquema vascular es conocido hoy día gracias a los estudios de TRUETA (339) y JUDET (174) de un modo casi perfecto, por lo que las comparaciones que se pueden obtener en la actualidad son mas precisas.

Los estudios arteriográficos se han dirigido, no solamente a las fracturas de cadera, sino también a las necrosis idiopáticas, con lo que el conocimiento de la radiología vascular se ha acrecentado enormemente. Los autores que más impulso han proporcionado a este método son MÜSSBICHLER (243, 244) en Suecia, HIPPEL (146) en Alemania y JUNG (177) en Francia. Estos dos últimos más centrados en las necrosis idiopáticas. Mas recientemente el uso de la angiografía supraselectiva ha sumado un nuevo peldaño en la precisión del método - (THERON (334)).

La angiografía es difícil debido al pequeño calibre de los vasos a explorar, como las arterias retinaculares y del ligamento redondo, que están inmersas en una trama ósea y muscular que dificulta la visión radiográfica. Pero, con el procedimiento de sustracción se han podido obtener buenas imágenes.

El contraste se introduce por una cánula de Seldinger, habitualmente en la iliaca externa, aunque realizándolo en la aorta se pueden obtener imágenes comparativas. El contraste yodado utilizado varía según las preferencias de los autores. Se coloca un manguito neumático en el muslo para evitar el escape del contraste hacia las zonas distales. Los clichés se obtienen de modo seriado a diferentes velocidades.

Con los métodos de angiografía supraselectiva, THERON (334) introduce el contraste individualmente en cada arteria de la cadera para el estudio de la etiología vascular de la necrosis idiopática de cabeza femoral, evidenciando la -

oclusión o el enlentecimiento circulatorio de las ramas capsulares posteriores o de la circunfleja posterior respectivamente.

Ya HIPPEL (146) y BRUGGER, citado por BRÜNNER y cols. (56) en 1963 obtuvieron buenas visualizaciones de los vasos de la cadera en fracturas del cuello femoral, estableciendo relación con el futuro de la cadera pero sin establecer un control posterior.

En los datos proporcionados por BRÜNNER y cols (56) se observa que de 21 pacientes examinados, 19 de ellos fueron operados y seguidos durante un tiempo que oscilaba entre 22 a 59 meses. 6 de las cabezas que presentaron necrosis tardía, obtuvieron arteriografías negativas de la circunfleja posterior, pero de las 15 que sobrevivieron, se constató la ausencia de la misma en 5 casos. Es decir, el pronóstico de la fractura es muy bueno si se visualiza la arteria, pero el hecho de no demostrarla no implica el sufrimiento ineludible de una necrosis posterior. En estos casos una demora en la carga de la extremidad puede ser beneficiosa, o en casos extremos la realización de una artroplastia de entrada puede estar indicada.

MÜSSBICHLER (243,244) estudia arteriografías obtenidas en necrosis establecidas de la cabeza femoral y post-fractura de la cadera, llegando a las siguientes consideraciones y conclusiones:

En los 49 casos de fractura reciente de la cadera, incluye las fracturas trocantéreas, que como es sabido la presentación de una necrosis es un hecho excepcional, y de ello

saca datos comparativos. En algunos casos la arteriografía es obtenida antes y después de la reducción y en alguna ocasión se examinó la cadera sana. En 19 ocasiones la circulación estaba alterada, 12 de ellas con stop completo en las fracturas mediales y 3 en las fracturas laterales. Se observó retraso circulatorio en 3 fracturas mediales. Sus conclusiones son importantes puesto que existe relación entre la necrosis posterior y la ausencia de la rama posterior de la circunfleja así como de las arterias retinaculares. Una vez finalizada la reducción y fijación, la circulación reaparecía en los casos con stop o mejoraba la circulación lenta previa.

La explicación de una ausencia de necrosis en casos con stop circulatorio preoperatorio puede buscarse en la posibilidad de que este sea temporal o en que exista una circulación colateral de suplencia, como es factible que sucediese en una fractura trocantérea con stop tras la reducción que sin embargo, no desarrolló una necrosis posterior. De todos modos la ausencia de las ramas retinaculares no da un pronóstico seguro pues en casos normales alguna vez no se rellenan. Ahora bien, si observamos su opacificación, las posibilidades de aparición de una necrosis son mínimas, siendo los 7 casos en los que tal suceso se observó, éxitos totales.

En los 21 casos de arteriografía con necrosis establecida, aunque no con deformidad en todos los casos, sino basándose en el aumento de densidad, obtiene los siguientes resultados: La circulación era lenta en 13 casos en la zona posterior del cuello. En un caso la arteria estaba ocluida, y no

se pudo evidenciar arterias retinaculares en ningún caso. El relleno de los vasos del ligamento redondo aumentó en frecuencia con dilatación de los mismos. Se apreció aumento de vascularización en áreas, sobre todo próximas a la línea de fractura, que fue imputado a los procesos de revascularización. Cuando no se observaron estas zonas de revascularización todas las cabezas examinadas estaban totalmente necrosadas (7 casos). La circulación de la rama posterior del cuello se paraba al realizar la rotación externa de la cadera. No obstante, podemos decir que el fracaso de la puesta en evidencia de tales arterias no indica una seguridad en el diagnóstico, ya que en condiciones normales en cierto número de casos así sucede (BRÜNNER (56)). Sin embargo, cuando se ven las retinaculares, el futuro es óptimo. En las fracturas pertrocanteréas la circulación se ve asegurada por la facilidad de establecer vías colaterales de suplencia.

11.- V E N O G R A F I A

También llamada osteomielografía, constituye un método racional de investigación de la circulación remanente de la cabeza femoral tras la fractura del cuello del fémur. Se conoce desde los años 40, (ERHARDT y KNEIP, DRASNAR, citados por HARRISON (139)), que toda solución inyectada dentro del hueso esponjoso se drena por el sistema venoso.

Los propósitos de tal exploración son múltiples, - siendo también múltiples los lugares de introducción del contraste. En relación al lugar de introducción, la imagen es diferente (MALLET-GUY (211), LEGER y FRILEUX (196), FISCH-

GOLD y cols. (115), MENEGAUX (223), SCHOBINGER (313), HARRISON (139), STEINBACH y cols. (328), DUCCI (99)).

HARRISON (139), obtiene en cadáveres diferentes patrones venosos en extremidades superiores e inferiores, según el punto de introducción constatando la rapidez del drenaje de las soluciones introducidas en la medular.

La exploración clínica con mielografía ha sido dirigida hacia múltiples propósitos: estudio de la morfología del canal medular, estudio del sector capilar y venoso del hueso, la vascularización del hueso traumatizado (MENEGAUX (223)); - para demostrar la circulación venosa del hueso o su alteración en caso de enfermedad, para estudiar el aclaramiento de contraste e indirectamente hacernos una idea del flujo circulatorio - en una zona determinada (JERGESEN (163)) o visualizar los canales profundos venosos que drenan los huesos (STEINBACH y cols. (328)).

Se ha utilizado ventajosamente para la demostración de incompetencias venosas superficiales y profundas así como de las comunicantes, pues se puede aplicar en miembros edematosos y ulcerados, siendo el llenado venoso mas perfecto que canalizando las propias venas. (CROCKETT (80)).

Muy útil ha sido la exploración radiográfica de los plexos vertebrales, mediante la inyección de contraste en la apófisis espinosa (BATSON (34)) y que mas tarde se drenan por la ácigos poniendo en evidencia masas tumorales o procesos perimedulares.

La venografía de la cava se ha obtenido por punción

de las apófisis espinosas lumbosacras y la venografía pélvica, puncionando las diferentes apófisis de tal estructura (SHOBIN GER (313)).

Los únicos problemas que plantea son los de tipo - alérgico, si el paciente está sensibilizado. Problemas de asepsia si no se cuida el estado de la piel donde se va a realizar la inyección y las normas elementales de asepsia. Se puede realizar bajo anestesia local sin complicaciones. A pesar de la introducción de un líquido hiperconcentrado las lesiones histológicas en la vecindad de lugar de la introducción son mínimas o nulas, tal y como demostró ENRIA y FERRERO, citados por Menegaux (223) y JERGESEN (163).

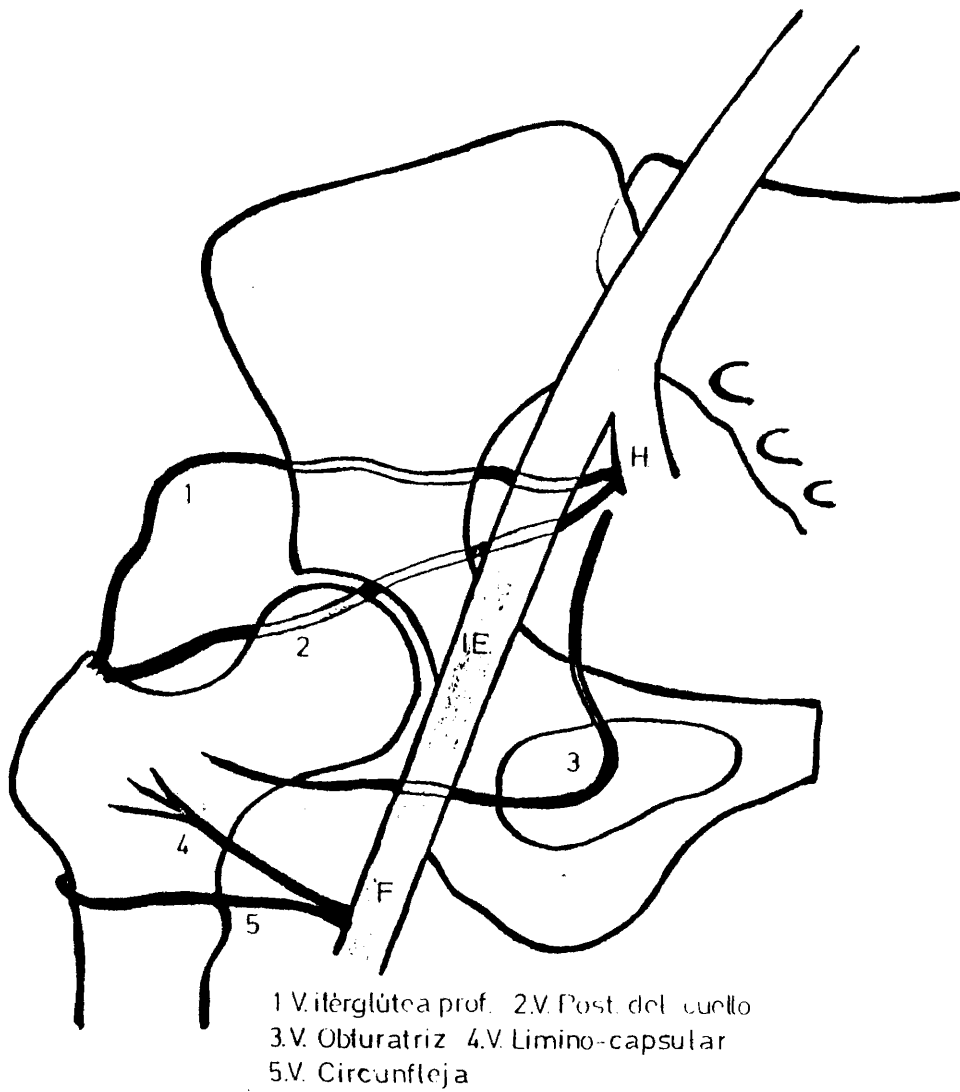
El estudio venográfico de la cabeza humeral y de la zona trocantérea en vistas al diagnóstico de las necrosis idiopáticas y postraumáticas, ha dado a conocer los patrones venográficos morfológicos de una manera muy precisa.

Quizá la escuela sueca con HULTH(152-53-54-55-56) a la cabeza sea el que más ha trabajado sobre el problema osteomielográfico de la previsión de la necrosis postraumática. La escuela francesa ha dado la pauta de la investigación venográfica en el terreno de la coxartrosis y de las necrosis avasculares idiopáticas. Son ya clásicos los trabajos de FOURNIE y AYROLLES, C.H., RUFFIE y cols. (288), SERRE y cols. (304), SERRE y SIMON (305) y MERIEL y cols. (224). A ellos se debe el merito de la aplicación de la venografía intraósea con gran éxito en el diagnóstico precoz de las coxartrosis y de la necrosis idiopática. También a ellos se debe el lanzamiento de

la teoría venosa de la génesis de la coxartrosis respaldada posteriormente por los trabajos de BROOKES (53) y PHILLIPS (265,266) 1966 y 1967. Actualmente el estudio funcional de la cadera incluyendo la venografía y la toma de presiones intraóseas constituye una sistemática habitual en el diagnóstico de osteoartrosis y osteonecrosis (KASBARIAN y cols.(180), ARLET y FICAT (112), ARNOLDI (21), EBERLE (103), MORSECHER (241), HUNGERFORD y ZIZIC (157), PERROTE y cols. (259), ALBERT (4)).

El patrón venoso de drenaje ha sido descrito por MERIEL y RUFFIE y siguiendo sus trabajos conocemos las vías más importantes de drenaje de la cadera (Fig. 10): Glutea profunda, vena posterior del cuello, vena obturatriz, venas limíno-capsulares y venas circunflejas. Cuando la introducción del contraste se realiza en la cabeza, suelen aparecer las venas del ligamento redondo (OUTERBRIDGE (253)) que drenan en la obturatriz. Una vía de drenaje menos habitual es la diafisaria, corriendo el contraste hacia la línea áspera. Este tipo de drenaje es habitualmente patológico denotando hiperpresión a nivel de la cabeza presente en las artrosis y osteonecrosis y hace una distorsión de la imagen radiográfica.

La flebografía de la cabeza femoral y su utilidad se basa en que siendo las venas más frágiles que las arterias y estando situadas paralelamente a ellas, en el caso de rotura de la arteria, con mucha mas facilidad se va a producir la de las venas acompañantes. De este modo al demostrar la presencia de las venas, demostramos indirectamente la de la arteria. Además por otra parte, al ser mas débiles las venas su lesión se



FLEBOGRAFIA DE LA CADERA

FIG. 10.- Esquema de las diferentes vías venosas de drenaje posibles en una cadera normal.

rá mas extensa dándonos una idea del trastorno de drenaje, que puede contribuir de un modo fundamental a la necrosis avascular (HULTH (152) 1958).

El método es simple, rápido y se efectua en el quirófano en el momento inmediato preoperatorio con un simple - aparato portatil de rayos X. HARRISON (138) lo utiliza sin embargo tardíamente, tras el enclavijado de la fractura.

Para la demostración de la red venosa se introduce el contraste en la cabeza del fémur.

El contraste ha de ser drenado por los sinusoides y las vénulas hacia las venas extraóseas, que se ponen claramente de manifiesto. El medio se introduce a través de una aguja o de una cánula, bien a través de la zona trocantérea pasando el cuello hacia la cabeza con la ayuda de un amplificador de imágenes o de un portátil de Rayos X (HULTH (152-53-54-55-56) DAHLGREN (85), SARRO PALAU (296)), bien a través de la cara anterior a nivel de la ingle (HARRISON (138), HERZOG (142), - SAN MARTINO (294), CECCHINI y GIACCAI (65)). Esta última técnica, que no perjudica el foco de fractura y que impide el derrame del contraste en el foco de fractura quizá sea más idónea, al reducir el número de venografías dudosas. La cantidad de contraste introducido varía según los autores entre 2 y 5 c.c., aunque previamente se utilizaron dosis mayores de 6 c.c. que por el peligro de la hiperconcentración del producto y sus posibles efectos perjudiciales, se redujo, perdiendo con ello calidad la imagen radiográfica.

Habitualmente la introducción es fácil sin resisten

cia, pero en ocasiones ofrece una gran resistencia, que obliga a cambiar ligeramente la posición de la cánula que obvia - este inconveniente.

El drenaje, lógicamente sigue las vías de drenaje naturales, pasando de los sinusoides, como ya hemos mencionado, a las venas extraóseas, siendo las primeras, las acompañantes de las retinaculares, difíciles de poner en evidencia dado su pequeño calibre.

Los venogramas obtenidos pueden obedecer a dos tipos. Uno de ellos es el que drena el contraste por las retinaculares a las circunflejas y de estas a la femoral e iliaca - externa. Este tipo se denomina VENOGRAFIA CIRCUNFLEJA.

Cuando el contraste fluye a través de las venas del ligamento redondo y pasa a la obturatriz, el venograma se denomina VENOGRAFIA TIPO LIGAMENTO REDONDO.

En ambos casos el venograma esta considerado como POSITIVO.

Cuando las venas estan seccionadas el contraste no pasa a las grandes venas y se acumula en la cabeza y pasa a la zona del foco de fractura dentro de la articulación. En este caso los venogramas son NEGATIVOS.

En su realización pueden acontecer errores técnicos, como que la cánula no este introducida dentro de la cabeza, o que este poco introducida, o que sobrepase la línea articular. Puede suceder incluso que el campo radiográfico no incluya la zona del agujero obturador, con lo cual un posible venograma

positivo, por drenar a través de la obturatriz, se convertiría falsamente en uno negativo (DAHLGREN (85)).

Un error técnico se puede producir cuando realizamos la venografía antes de 4 días de la producción de la fractura, pues al no encontrarse las venas lo suficientemente trombadas, puede pasar el contraste y dar una venografía falsamente positiva. (HULTH 1956 (152)).

Estos errores condicionan la aparición de falsos o inciertos negativos. Un incierto positivo se produciría cuando el contraste salta a través del foco de fractura hacia el cuello y de ahí a las vías de drenaje propias del cuello pero no de la cabeza. DAHLGREN (85) sin embargo, indica por sus resultados la innecesaria subclasificación de los resultados positivos. Esta opinión es compartida por nosotros.

Algún autor (DI BATISTA y BANCALE (96)) realiza la introducción del contraste por fuera de la línea de fractura para obtener un venograma regional de la zona, en la que se ven en determinados casos los vasos de ligamento redondo y de la cabeza. Los resultados obtenidos con esta técnica guardan correlación con el pronóstico de la cabeza femoral por lo que hay que concederle algún valor, máxime cuando las venografías contralaterales son significativamente diferentes. No comprendemos claramente como se puede llegar a diagnosticar una avascularidad de la cabeza introduciendo el contraste mas distalmente de donde está la lesión.

Las flebografías de la cadera obtenidas, dependen mucho en su trazado del tipo de fractura que afecta a la zona.

En las fracturas laterales, que afectan a la zona del trocánter o subtrocanteréas, dado el poco daño vascular sufrido, la inmensa mayoría son positivas y en ellas se visualizan muy bien las venas extraóseas. Sin embargo, en algún caso son negativas, lo que está en relación con los hallazgos arteriográficos de MÜSSBICHLER (244) que también demuestra la alteración de la vascularización en estas fracturas.

En las fracturas en valgo, que sabemos que tienen muy buen pronóstico, y tienen poca alteración de la vascularización, las venografías son predominantemente positivas y en concreto HULTH(152) en 1958 obtiene solo 2 negativas sobre 16 exploraciones. Estas mismas conclusiones son obtenidas por SARRRO PALAU (296).

Estableciendo una relación con el desplazamiento de los fragmentos, valorado por el método de GARDEN, OUTERBRIDGE (253), no ha podido encontrar relación entre ambos y tampoco obtiene relación con el índice de alineamiento tras la reducción obtenida.

La validez del método viene avalada por los datos de los autores que se han dedicado su interés al tema. HULTH (156) en 1970 aunque se muestra un poco pesimista en cuanto al valor pronóstico de la venografía en este último trabajo y admite haber dejado de practicar este tipo de exploraciones, también admite que su exactitud pronóstica se sitúa entre el 80 y 90%.

Lo que sí llama la atención, es la superior validez del resultado negativo, con una exactitud del 90%. HULTH (152)

1962 (154-155) 1965 y 1958, OUTERBRIDGE (253), HARRISON (138).

El mayor fracaso en los casos pronosticados como positivos, HULTH (156) 1971, lo atribuye a errores técnicos en cuanto a la colocación de la cánula o al tiempo transcurrido entre la fractura y la venografía. Sin embargo, OUTERBRIDGE (138) piensa que en el diagnóstico positivo no se tienen en cuenta otras eventualidades posibles que pueden suceder a la cabeza en las maniobras de reducción y fijación y en el postoperatorio según la estabilización conseguida. Por ello quizá exista tal diferencia pronóstica entre los casos positivos y los negativos.

La validez del método viene avalada por la estrecha correlación entre el resultado de la flebografía y el futuro de la cabeza. Todos los trabajos así lo demuestran. EBERLE (103) con una casuística de 250 venografías establece una relación de certeza del 90 ± 4.2 % en los casos negativos y un 83 ± 3.8 % en las positivas.

Defienden esta misma concepción los autores húngaros NAGY (245) y MANNINGER (212). Este último, en caso de obtención de venografía negativa repite la exploración. Las mismas aseveraciones son mantenidas por MATSUBUCHI (217).

Critican el método CAUCHOIX y REY (64) aduciendo gran número de errores técnicos y MIZUNO (237). Este autor resalta la posibilidad de obtener un falso negativo al introducir poco contraste y existir un buen flujo. Del mismo modo se pueden obtener falsos positivos por enlentecimiento circulatorio de la zona por compresión abdominal o postura inadecuada.

También cuando se produce paso de contraste por una vía rápida de By-pass se puede etiquetar de positivo, siendo negativo por una mala condición circulatoria.

Una buena razón en su defensa es lanzada por OUTER-BRIDGE (253) que aquilata el valor pronóstico de la venografía con la exploración simultánea de la fluorescencia mediante la toma de tetraciclina y establece una correlación del 92 %, lo que concede un gran valor a la flebografía.

La comparación de su valor pronóstico con otros procedimientos es establecida por HULTH (155) en 1965. Comparándola con las técnicas de trazado isotópico o de aclaramiento mediante el P 32 o el I 131, el balance es favorable a la venografía con una predicción correcta en un % superior al de otros métodos. Por ello, el estudio comparado de JOHANSON (166) 1962, entre el aclaramiento del I 131 y la venografía muestra diferencias pequeñas en cuanto a las mediciones.

12.- TECNICAS ISOTOPICAS

El desarrollo de la utilización de isótopos radioactivos en medicina ha venido a contribuir al determinismo de la viabilidad de la cabeza femoral, no solamente en casos de necrosis postraumáticas sino también idiopática de la cabeza femoral. En estos casos los resultados son diferentes.

Se han venido utilizando diferentes procederes con el fin de valorar la circulación intraósea y podemos esquematizarlos como sigue:

A).- TECNICA DE ACLARAMIENTO DE UN ISOTOPO DEPOSITADO EN LA CABEZA FEMORAL.

- Con contaje sobre la cadera.
- Con contaje sobre la zona precordial.

B).- REGISTRO DE LA RADIOACTIVIDAD DE LA CABEZA DEL FEMUR INTRODUCIENDO EL ISOTOPO POR VIA INTRAVENOSA: (BONE SEEKING ISOTOPE).

- Midiendo la radioactividad mediante biopsia y extracción de una porción.
- Realizando un escintigrama por la acción del isótopo con afinidad por el hueso o por el tejido medular.

C).- AUTORADIOGRAFIA

A) TECNICAS DE ACLARAMIENTO ISOTOPICO

Todas ellas se basan en el principio de que para que exista circulación activa en una determinada zona o área, la concentración de isótopos en la misma debe disminuir a un ritmo determinado como consecuencia del arrastre circulatorio si lo depositamos en ese lugar.

Para ello es necesario que la sustancia no se fije específicamente en ningún tejido, ya que entonces desviaría selectivamente la captación del mismo hacia ese tejido.

Las técnicas de estudio de la circulación de la cabeza femoral tras una fractura son derivación de los métodos de estudio de la circulación o flujo en un determinado sector.

Corresponden pues a técnicas de aclaramiento o de dilución.

Los estudios son complicados, como los utilizados por SMITH y QUIMBY (316), mediante análisis matemático de las curvas de saturación en pies o manos, para medir el flujo sanguíneo mediante la introducción al riego general por vía intravenosa de Na radioactivo. Además en estas regiones, los tejidos que se ven implicados en el conteo son varios y el método es lento, incapaz de detectar cambios rápidos del flujo y con el gran inconveniente de someter a radiación a todo el organismo.

KETY (184) introdujo un nuevo método, inyectando localmente el isótopo ($\text{Na }^{24}\text{Cl}$) y midiendo su aclaramiento que siempre estará en función del flujo circulatorio.

Algunos utilizan el primer método de dilución para medir el flujo experimentalmente utilizando el marcaje de los hematíes con Cr^{51} que se introduce intravenosamente. Más tarde se determina la radioactividad en unas gotas de sangre de la cola de un animal que se ha seccionado para realizar el porcentaje con respecto al peso del tejido, WHITE y cols. (356).

Otros utilizan el segundo procedimiento midiendo el tiempo de semidesaparición de un determinado radioisótopo, como el I^{131} (PETRAKIS (260)) o Iodoantipirina marcada (SEMB(303)), $\text{K } 42$ o $\text{Rb } 86$ (KANE y GRIN (179)).

LAING y FERGUSON (192) 1959, han sido los pioneros en la utilización del método de aclaramiento radioisotópico, utilizando el $\text{Na } 24$, que tiene una vida media de 15.06 h. y -

emite radiaciones β y γ . La medición se hace por contador de escintillaje situado en la cadera.

Se introduce mediante una jeringa especial, 0.1 ml. de solución isotónica salina de Na^{24} de 50 a 60 micro curios/ml. teniendo precaución de no derramarse fuera de la cabeza - femoral y tras la reducción, ayudándose de una guía. Se realiza bajo anestesia general.

El conteaje habitual es de 20.000 a 50.000 por min.. Las determinaciones se hacen cada 30 seg. y durante 10 m. restando la radioactividad de la jeringa al principio y al final. Un aclaramiento normal se sitúa por encima del 5% y hasta el 50 %. Los autores no sacan conclusiones definitivas por el poco seguimiento de los casos y la necesidad de mayor estudio.

HOLMQUIST Y ALFFRAM (148) han seguido esta misma técnica utilizando el I 131 y de sus 25 casos, 11 dieron un aclaramiento menor del 5% de los cuales 8 desarrollaron una necrosis y 14 por encima del 5%, que solo produjeron necrosis - en un caso, lo que aporta un 84 % de certeza.

EEGHOLM (105) obtiene resultados contradictorios en gran escala utilizando el I 131, marcando a la albúmina sérica, el XENON 133 y la antipirina marcada con I 131. En los tres estudios los fracasos de predicción son muy altos sin poder establecer la utilidad del procedimiento. El autor lo achaca a la presencia del tejido graso y a la posibilidad de que la alteración vascular no perjudique tanto al curso evolutivo de la fractura, o que la revascularización juegue un papel importante. Llama la atención sobre la frecuencia de los disturbios

bios vasculares en las fracturas trocantéreas. También señala el deterioro de la circulación con la edad avanzada.

Un método paralelo a estos, pero introduciendo una pequeña modificación es el JOHANSSON (166), que introduce a través de la cánula 1.5 ml. de solución conteniendo 25 microcurios de I 131 entre 5 y 10 seg.. El registro de la radioactividad se hace en la región precordial. En algunos casos también investiga la circulación del trocánter para establecer una relación trocánter/cabeza. El estudio va combinado con venografías.

Con esta metódica obtiene tres tipos de gráficas - (a, b y c). a).- Cuando se produce un pico inmediato a la inyección y luego un descenso. b).- Cuando sube lentamente y se mantiene en un nivel homogéneo. c).- Cuando la subida es muy pequeña o indiscernible.

Los resultados pudieron ser seguidos en 21 ocasiones en los que se establece una estrecha relación de las gráficas de tipo a) con los óptimos resultados y las de tipo c) con fracasos casi absolutos. Es útil la práctica de la relación trocánter/cadera para evitar los errores técnicos generales por baja de tensión. Las venografías se ajustan parcialmente a los resultados isotópicos, pero los fracasos en su exacta correlación se atribuyen al número de venografías inciertas.

Las ventajas de los métodos de aclaramiento es el no introducir sustancias hipertónicas que pueden dañar los endotelios. La configuración de las curvas, da una idea aproxi-

mada de la circulación remanente.

B) TECNICAS DE UTILIZACION DE UN ISOTOPO CON AFINIDAD OSEA
(BONE SEEKING ISOTOPE)

Consiste en la utilización de un isótopo que se introduce en el organismo por vía endovenosa y se detecta en la cabeza femoral, debido a su participación en el metabolismo óseo o su comportamiento como tal.

Esta metódica ha sido empleada también en las necrosis avasculares idiopáticas, pero las diferencias que existen entre unas y otras, es que en las primitivas existe una hiperfijación del isótopo, en tanto que en las postraumáticas en los estadios iniciales, es decir, cuando se pretende dar un pronóstico futuro de la cabeza femoral, existe una hipofijación, en relación con la poca vascularización y por ende, de un reducido metabolismo óseo. Ahora bien, cuando transcurre mucho tiempo de la fractura, puede notarse un incremento de la fijación isotópica. A las dos semanas de la intervención quirúrgica de la fractura en la que se produce a su fijación, en la mayor parte de los casos existe hiperfijación (CROSSAN y cols. (81)). Los enfermos que aumentan la fijación en este tiempo desarrollarán necrosis.

El mecanismo de la hiperfijación no es conocido a fondo pero puede achacarse al aumento del débito circulatorio como defiende SHIM (312) o por aumento de acreción sobre el hueso (BAUER (35)), por aumento de extracción del isótopo de los capilares o por combinación de todos estos factores (DA-

VIES y GALASKO (91)).

Para HUGHES y cols. (150), está en relación tras una fractura, con la dilatación capilar y la cantidad de cristales de hueso viable para intercambio.

El mecanismo de éstasis venoso ha sido esgrimido por MORSCHER (241) y GOURDOU (129). El intercambio iónico del primer tiempo de la incorporación del isótopo al hueso, es para algunos un proceso físico-químico de equilibrio iónico con la corona hidratante cargada de iones de Ca intercambiables, todavía no ligados al hueso; así se explica que el hueso necrosado pueda fijar una cierta cantidad de radioisótopos (STEVENS y RAY (330)).

Tras de estas puntualizaciones sobre la captación isotópica, nos centraremos sobre las técnicas utilizadas en la predicción del futuro de la cabeza femoral tras fracturas mediales.

El pionero de estas técnicas fue TUCKER (345) que se valió del P 32, que emite radiaciones β y tiene una vida media de 14,3 días. Introduce i.v. el P radioactivo en forma de Fosfato disódico disuelto en agua y en un total de 150-200 microcurios. Se extraen piezas de hueso de cabeza y trocánter para establecer comparación tras ser medida su radioactividad con un contador GEIGER-MÜLLER sobre las cenizas.

Con experiencias previas en animales realiza determinaciones en un reducido número de pacientes (13) estableciendo una relación trocánter/cabeza límite de 5, por encima de la cual la circulación estaría muy alterada. No obtiene conclusio

nes por el poco tiempo de evolución y los pocos casos.

Esta misma técnica es empleada por TOVEE y GENDRON (337) para determinar la viabilidad de las cabezas femorales de perros en sus experiencias.

Presenta problemas al extenderse en el tiempo las determinaciones (1 h.). Extrae hueso que puede interferir con la estabilización posterior de la fractura y con la vascularización remanente. Las dosis de P 32 no parecen ser perjudiciales en cuanto a la carcinogénesis posible o a la inhibición de la hemopoyesis.

El mérito de TUCKER, fue el señalar la necesidad de diseñar un contador para medir directamente en la cabeza femoral la radioactividad y que mas tarde fue realizado por VEALL (ARDEN (12)) y por ROBINSON (BOYD y cols.1955 (49)), con lo que se facilitaba enormemente la determinación de los valores en trocánter y cabeza.

Aplicando estos avances ARDEN (12), BOYD y cols.1955 (49) y BOYD y CALANDRUCCIO (50) 1963, realizan estudios en fracturas de cuello de fémur mediante captación isotópica de P 32. Con el uso del contador de Geiger-Müller local, los daños anatómicos se ven reducidos y la prueba resulta mas inocua y mas rápida.

La estructuración de los datos para dar una significación a sus valores se establece mediante la comparación con los datos obtenidos en el trocánter, zona que no sufre alteración de la vascularización. Se establece una relación trocán-

ter/cabeza. La cánula contadora se introduce en la zona superior de la cabeza por ser ésta la zona de mas riesgo y se realiza el contaje de la cabeza. Se retira la cánula hacia el - trocánter y se realiza aquí un nuevo contaje. Con ambos datos se establece la relación.

BOYD y cols. (4 9) toman los datos estadísticos de la frecuencia de la necrosis para indicar la relación límite. Es decir, que de todos los datos obtenidos el 30% más extremo sufrirán una necrosis ineludiblemente. ARDEN (12), sin embargo encuentra este límite por la relación media hallada - en las fracturas trocántereas. También Boyd realiza experiencias en las fracturas laterales para establecer comparación - al igual que realiza experiencias en perros con objeto de obtener datos orientadores.

Resalta el hecho, de que las cifras límites obtenidas por ambos autores e incluso las obtenidas de la experimentación animal son muy semejantes. BOYD establece la cifra de 4 como límite de viabilidad siendo los valores situados entre 3 y 5.9 dudosos y sin valor pronóstico.

ARDEN, señala la "zona de nadie" entre 2.6 y 3.5. - Otros datos a señalar son que la edad y el grado de Pauwels, el desplazamiento y el nivel de la fractura no eran significativos. Las fracturas impactadas en valgo arrojan valores de relación mejores que las desplazadas y el número de necrosis ulterior era menor.(BOYD 1963 (50)).

El método tiene sus problemas derivados de que la captación del isótopo no esta en relación exclusivamente de

la circulación, sino de la captación por el hueso, por el tejido medular, el intercambio iónico y la cantidad que se acumula en el fluido intersticial. Es decir, que está en función del metabolismo óseo, pero las pruebas y resultados tanto experimentales como clínicos demuestran que es un método que nos orienta sobre la circulación.

De la presencia de zonas de avascularización irregulares se pueden derivar errores (ARDEN (12), BOYD (49)), ya que están mezcladas con zonas de captación y dada la pequeña superficie de radioactividad que cubre el contador (3 mm.) - BOYD (49), puede darse una idea falsa del estado general. Este inconveniente en parte se trata de evitar dirigiendo la exploración hacia la zona de carga de la cabeza, que se encuentra siempre mas alterada.

Mc NAB (208) apunta la influencia de un éstasis venoso como causa de error al seguir penetrando la sangre arterial a la zona, pero a la larga el éstasis conduciría a la necrosis. Del mismo modo la predicción se puede ver afectada - por las maniobras de reducción y enclavijamiento, sobre todo por la posición de rotación interna a la hora de introducir el clavo o material de osteosíntesis.

Los resultados de estas exploraciones fracasan posiblemente por las razones expuestas en el 10% de los casos. No obstante constituyen un medio idóneo para determinar la vascularización de la cabeza.

MASSIE y STEVENS (216) utilizan el P 32 marcando los hematies del propio paciente que son reinyectados por vía en-

dovenosa. El conteaje se realiza por una cánula semejante a la descrita y gracias al peculiar material de osteosíntesis que utiliza el autor puede seguir realizando mediciones a lo largo del tiempo. Encuentra una relación alterada en 2/3 de las fracturas subcapitales y por medición periódica puede llegar hasta un 80% de predicción por la disminución de la captación.

SCOCCIANI (298) utiliza como isótopo el Sr 85, gamma emisor puro, pudiéndose recoger su radiación desde el exterior con un contador aplicado a la zona inguinal. La relación la establece con el lado sano, de tal manera que el conteaje - lo realiza de modo simultáneo en ambas caderas.

La realización de escintigrafía con diferentes isótopos ha venido utilizándose modernamente, mejorando la técnica para evitar los inconvenientes de duración, costo y errores técnicos a los cuales estaban expuestos los anteriores isótopos. Se han venido utilizando sobre todo en las necrosis asépticas avasculares, de las que ya hemos señalado su característica de hiperfijación isotópica.

El Sr 85 ha sido empleado por BAUER (35) y por MORSCHER (241) en sus estudios sobre necrosis idiopáticas, estableciendo la comparación de la captación con el lado sano o con zonas próximas.

En la determinación de la viabilidad de la cabeza femoral tras fractura, este mismo isótopo, el Sr 85, ha sido utilizado por HERIPRET (141), pero utilizando las técnicas de TUCKER (345) de extracción de un cilindro óseo desde trocánter a cabeza. La radioactividad se mide en porciones desecadas de

las zonas correspondientes a trocánter y cabeza, para establecer una relación.

Al no encontrar un límite neto de predicción, dados los casos "border line", crea un nuevo método, consistente en el conteo directo de la zona a explorar sin establecer relación trocánter/cabeza, sirviéndose de la determinación del número de golpes por segundo. El hueso normal, por las condiciones técnicas del aparato proporciona una radioactividad o movimiento propio (M.P.), que viene a medir aproximadamente 0.45 golpes/seg., por lo que hay que restar a la radioactividad determinada, la del movimiento propio del aparato. Toda cifra que no arroje un valor del doble del movimiento propio, en el momento de exploración de una cabeza femoral, tiene un trastorno serio de la vascularización y por tanto tiene un mal pronóstico, como se comprueba al realizar mediciones en zona trocantérea, que siempre superan estas cifras. Cada aparato tiene una cifra de movimiento propio distinta, que es preciso determinar previamente.

Este mismo isótopo, el Sr 85, es utilizado con fines diagnósticos en las necrosis idiopáticas con hiperfijación en las zonas afectadas (BESSLER (39)).

En 1975, se introduce en las exploraciones escintigráficas, un nuevo isótopo, el fluor 18, que siguiendo los estudios de VAN DYKE, está en relación con el flujo sanguíneo - su fijación en el hueso (STADALNIK (325)). Realizando estudios en cabezas femorales tras fractura del cuello, se comprobaba que existe una correlación entre la escintigrafía con F 18-

Fluoride y la captación de tetraciclinas en las cabezas extirpadas y examinadas, cuando la operación ha sido una sustitución protésica.

El inconveniente del F 18-Fluoride es su corta vida media, el equipo costoso que se requiere y la duración de la prueba. Dada su poca emisión de flujo de fotones es preciso utilizar técnicas tomográficas, por lo que se ha ido abandonando este procedimiento, para utilizar otros isótopos mas ventajosos como el Tc 99 difosfonato.

Este isótopo nuevo Tc 99 m - EHDP (etano-1-hidroxil, 1 ácido difosforico), es más barato y el coste de la exploración es mas barato también, por no necesitar técnicas tomográficas.

La medición escintigráfica se realiza en comparación con el lado sano, etiquetándolo de normal, hiper o hipocaptación. Las imágenes son fáciles de interpretar y su empleo se extiende a todo tipo de necrosis avasculares (D'AMBROSIA y cols. 1975 (86), D'AMBROSIA y cols. 1976 (87), CROSSAN y cols. 1977 (81), D'AMBROSIA y cols. 1978 (88)).

El problema surge en cuanto a la determinación del momento idóneo de la exploración escintigráfica, ya que sabemos que una zona necrosada reciente, se muestra como una "zona fría", en tanto que una antigua zona de necrosis se mostrará como una "zona caliente". Se explican estas variaciones por los procesos de reparación que incrementan la vascularización y el metabolismo óseo. En algún caso, la iniciación del proceso de revitalización puede enmascarar una zona fría dan-

do una predicción incorrecta (CROSSAN (81)).

El Tc 99m EHDP, es un isótopo con afinidad ósea, - "bone seeking isotope", al igual que el Sr 87 m, por lo que cualquier circunstancia que aumente el metabolismo óseo, como la infección, un tumor, la artritis o una fractura incrementan la fijación y no tienen valor para detectar el flujo sanguíneo, según critica MEYERS y cols. (230) 1977, por lo que es preciso utilizar el Tc 99 sulphur colloid. Las primeras experiencias con este isótopo, fueron obtenidas en 1975 por PALUMBO y cols. (255), que ya resaltaban las ventajas de un isótopo gamma emisor de baja energía que daña mínimamente el tejido hemopoyético y que puede obtenerse un contaje externo con escintigrafía.

Reune además otras ventajas, como no ser un isótopo que se incorpore al metabolismo óseo, con lo que la idea que aporta sobre el flujo sanguíneo es mas exacta. Es captado por las células de Kupffer en el hígado y bazo y en el 15% por las células del S.R.E. de la médula ósea, lo que representa una cantidad suficiente para realizar el escintigrama. Es además fácilmente obtenido, administrado y barato.

MEYERS y cols. (230) realizan un estudio combinado con la histología de las cabezas extraídas al ser sustituidas por prótesis o por estudio de cilindros-biopsia extraídos de la cabeza. En el estudio completo se analizan también casos de necrosis primitiva y luxaciones de cadera. Las gráficas se valoran como -, $\frac{+}{-}$, +, ++ y ++++. El grado $\frac{+}{-}$ indica circulación mínima y se obtiene cuando la actividad es igual al terreno -

circundante. Obviamente los grados +, ++, y +++ indican una buena vascularización. Con esta metódica obtienen una correlación del 95% de los casos. Sostienen que el daño vascular se produce en la fractura, por lo que realizado el escintigrama a las 24 h. nos da una indicación para el tratamiento, con un 95% de certeza.

C) AUTORADIOGRAFIA

Este procedimiento consiste en la exposición de una pieza de hueso de una cabeza femoral de un paciente o animal, al que se le suministra previamente una dosis de isótopo, ante un film radiográfico. Evidentemente las zonas activas, que han captado el isótopo van a impresionar la película produciendo zonas oscuras en contra de las zonas claras de las áreas sin captación.

ARDEN (12) y BOYD y cols. (49-50) 1963 y 1955, han utilizado esta técnica tanto en sus casos clínicos humanos, como en sus experiencias en perros con fines de comprobación de estos datos, con los obtenidos a través de la escintigrafía externa. Con estos mapas se observan las zonas necrosadas y las vivas o revitalizadas. En las necrosis idiopáticas también tiene aplicación, así se ha utilizado como comprobación de diagnósticos escintigráficos en cabezas femorales extraídas para su sustitución protésica (BESSLER (39), MORSCHER (241)). El problema de su utilización en vivo, es que precisan de la extracción de una pieza ósea, imposible de practicar en la cabeza femoral post-fractura por los riesgos que conlleva no sólo por perjudicar el futuro, sino porque al tomar solo una

porción, el pronóstico podría ser engañoso.

No obstante, el procedimiento autoradiográfico, tiene una gran aplicación experimental para comprobación de necrosis como los magníficos estudios de KENZORA y cols. (182), con introducción intravenosa previa a la resección de cabezas femorales de conejos, de isótopos como la H 3 citidina, H 3 timidina y H 3 prolina.

13.- MEDICION DE LA PRESION INTRAMEDULAR

Siguiendo a SHIM (34) 1967, la medición de la presión intramedular (P.I.M.) constituye un método fisiológico - de estudio de la circulación ósea. Es en sí un método cualitativo que estudia la hemodinamia ósea de manera semejante a como se puede realizar con la termometría, la tensiometría de - O₂ o la incorporación o eliminación de isótopos del hueso.

Como señala TRUETA (343), la circulación ósea es la menos conocida del organismo porque su estudio tiene muchas - dificultades y los autores se han retraído de su estudio, aunque de nuevo vuelve a resurgir su interés.

Tiene interés su conocimiento dado que constituye - entre el 4 al 10% del débito cardíaco en reposo, y es esencial saber los cambios que se establecen en diferentes situaciones patológicas que afectan al hueso y fundamentalmente aquellas que derivan de la interrupción de la circulación, creando situaciones isquémicas que van a desembocar en necrosis, como - es el caso de las osteonecrosis avasculares y las necrosis - idiopáticas de la cabeza femoral.

Si la circulación en la cabeza del fémur, como ha determinado SHIM (312) 1971, en conejos, es del orden del - 18.5 ml./mn./100 gr. de hueso, comparado con 10.5 de la zona trocantérea o 12,1 de la región condílea femoral, la importancia de los datos que nos puede suministrar sus alteraciones se acrecienta.

La P.I.M. ha recibido otros nombres según los autores, "presión intraósea" de AZUMA (28) o ARNOLDI (17), pero es más correcto denominarla intramedular como lo hacen muchos autores (MILES (233-234), STEIN (326-327), ADER (3), FICAT (14) 1972).

El pionero en las determinaciones de P.I.M. ha sido LARSEN (195), que ya estableció su relación con el flujo arterial, con la presión sistémica y con la resistencia venosa. Observó que el gradiente de presión arterial/P.I.M. es de - 3/1. BLOOMENTHAL y cols. (40) en 1952, realizan sobre perros experiencias estudiando el embolismo graso y los cambios de la P.I.M. bajo la acción de fármacos como la adrenalina y pituitrina. En 1954 PETRAKIS (260), estudia este parámetro en pacientes leucémicos y no leucémicos, viendo cambios de presión con los cambios de postura.

MILES (233-234) en 1955, informa de los registros de presión intramedular en humanos, al estudiar pacientes que han sufrido fracturas del cuello de fémur. Las presiones obtenidas oscilan entre 40/50 cm. de agua y sugiere que las oscilaciones del pulso en el registro pueden tener valor pronóstico de la cabeza femoral, al ser signo de vascularización.

Hasta la actualidad muchos autores han comunicado sus hallazgos experimentales o en humanos, bien con miras a un conocimiento fisiológico de la circulación ósea, bien tratando de buscar su relación con disturbios óseos, como la osteonecrosis, la artrosis, los estados isquémicos o las complicaciones postfracturarias en el cuello del fémur (ARNOLDI (18-22-25), ARLET y FICAT (13-14), STEIN (326), DICKERSON (97), AZUMA (28), ADER (3), KASBARIAN (180), TERMANSEN (333), LEMPERG (198), HUNGERFORD (157) y TRUETA (343)).

Pero, ¿Que es la presión intramedular?.

Cuando tomamos la presión intraesponjosa en sujetos normales, las cifras obtenidas son netamente inferiores a las determinadas en la arteria femoral pero superiores a las de la vena y generalmente vienen a ser del orden del 25% al 35% del valor de la presión general.

SÜSSE (332), en un principio apuntó que la P.I.M. - se parecía a la presión capilar, pues era pulsátil y dentro de los límites de su presión habitual (20 - 30 mm Hg.) o en el hombre entre 12 y 32 mm Hg. La génesis de tal presión vendría dada por la transmisión desde la arteriolas a los capilares y de aquí a los sinusoides y la fuerza expansiva se distribuiría homogéneamente dentro de un tejido medular incompresible.

Sin embargo, los hallazgos histológicos de AZUMA (28), y la concepción de otros autores como SHIM (310) y ARNOLDI (21) 1972, hacen pensar que la presión se recoge de un "pool sanguíneo" común al derrame hemático de venulas, arteriolas y sinusoides. La presión en este "pool" puede variar -

en función de los vasos rotos y de las reacciones vasomotrices desencadenadas.

La presión de las venas de drenaje intraóseas es - mas elevada que en los grandes troncos venosos del miembro. Se parece la caída de presión de un lado a otro del cortex, a una caída de agua. Si se mide la presión en la vena extra-ósea de drenaje y luego se toma la presión tras ligadura, es ta sube hasta alcanzar un nivel igual al de la P.I.M. por lo que, ésta y la presión venosa intraósea son iguales (MICHELSEN (231), ARNOLDI (21) 1972). Parece que aunque las presio nes en los diferentes escalones, arterial, capilar, senos y venas es diferente, su diferencia es menor que en cualquier - otro tipo de tejido blando.

El registro de la presión de esta cavidad semicerra da se altera lógicamente si se rompe la continuidad de la pared, pues perdería compresión interior, como si de un balón - se tratase, y descendería la P.I.M. tal y como sucede en las osteotomías y fenestraciones óseas (ARNOLDI (19-21) 1971, 1972, - ARLET (13) 1968, HUNGER FORD y ZIZIC (157), TERMANSEN (333), HIETALA y ÅSTRÖM (144) y ÅSTRÖM (26)).

En las series de cifras de P.I.M. la fluctuación de valores es amplia en todas las tablas proporcionadas por los diferentes autores. Ello puede deberse a factores individuales, el lugar de determinación de la presión y el tejido medular - que rodea a la punta de la cánula, el tamaño de los vasos daña dos, la extensión de la zona y la densidad de la red vascular en ese área. Así, una cánula situada cerca de una gran arteria,

registrará una P.I.M. alta, cosa que no sucedería si recoge presión de una zona de pequeñas arterias. (AZUMA (28)). Es obvio que pueden sobreañadirse causas técnicas de error, como puede suceder en cualquier nivel del sistema de transmisión, ya que puede obstruirse la cánula con coágulos que se producen fácilmente en zona intramedular, por su riqueza en factores de la coagulación. Para ello, la columna de transmisión líquida ha de estar heparinizada y no debe presentar interrupciones que inducirían a error.

El procedimiento de recogida de presión influye en el nivel de presión registrado y con el manómetro de Claude, los niveles son mas bajos que los recogidos con electromanómetro (LEGER (197)).

La localización de la cánula en un nivel determinado del hueso:diáfisis, metafisis o epifisis hace variar la cota de presión. En la experimentación animal casi todos los autores obtienen cifras mayores de presión en la diafisis (AZUMA (28), STEIN (326) 1957, TRUETA (343)), aunque otros como CUTHBERSON (84) señalan una presión mayor en zona metafisaria.

En el hombre sin embargo, la dominancia de presión se sitúa en la epifisis seguido de la metáfisis y de la diáfisis, siendo todas ellas en conjunto inferiores a las de animales (KABAKELE, citado por FICAT (112), SIMON citado por ARLET (14), FICAT (112), ARNOLDI (198) 1978).

Parece existir una barrera funcional o aduana entre epifisis y diáfisis y tal como obtiene AZUMA (28) en sus ex-

periencias introduciendo solución salina en diáfisis, la presión cambia muy poco y no de modo paralelo en la epífisis con respecto a los valores de cambio en la diáfisis. Ello parece estar en relación con la existencia o desaparición del cartílago epifisario. Incluso tras de su desaparición, queda una zona de hiperdensidad ósea que puede ser un obstáculo a la transmisión de la presión. Existe por lo tanto una sectorialización funcional incluso dentro de los propios espacios capilares sinusoidales, lo que explicaría la variación de estadios lesionales en zonas próximas.

Podemos señalar, la interdependencia entre un sector y otro del hueso, que evidentemente se hallan comunicados, y ésta es la explicación de que la hiperpresión provocada en una zona, se extienda a la otra (FICAT 1966 (112)).

El valor de la presión, además de depender de la localización en el hueso, se ve afectado por el tipo de hueso. En los huesos cortos llama la atención la baja presión reinante en su interior (PETRAKIS (260) 1954, MAYER (220) y ARNOLDI (21) 1972).

Haciendo un pequeño resumen podemos señalar:

- La P.I.M. depende fundamentalmente de la presión venosa (ARNOLDI (19) 1971).
- La P.I.M. esta en estrecha relación con el volumen de flujo de entrada y salida del hueso (AZUMA(28)).
- La P.I.M. es una presión tisular medida mas alla de las arteriolas y por encima de las resistencias

venosas (ADER (3)).

De todo ello podemos decir que la determinación de la P.I.M. es un método muy útil para el estudio de los cambios hemodinámicos de la médula ósea (AZUMA (28)).

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA P.I.M.

1º.- PULSO OSEO (fig. 11)

En todos los registros realizados, excepto error técnico, se registra una ondulación concomitante con el latido cardíaco. Si se obtiene un registro simultáneo con la presión de la arteria femoral, el pulso intraóseo se encuentra retardado. Tal nivel de oscilación se encuentra entre 2 y 7 mm Hg. para FICAT (112) y de 2 a 11 mm Hg. para ARNOLDI (21) 1972. La oclusión arterial provoca la desaparición de oscilaciones temporalmente (AZUMA (28), Mc PHERSON (209), SHAW (308)). La presión sobre la vena femoral o la cava, hace disminuir la oscilación (BLOOMENTHAL y cols. (40), FICAT (112), TRUETA (343)) aunque AZUMA (28) no obtiene estos mismos hallazgos.

2º.- ONDULACION RESPIRATORIA (Fig.11)

El pulso óseo va imbricado en una onda mas amplia - sincrónica con la respiración. Esta curva es alta en el momento espiratorio y mas baja en la inspiración y sigue la intensidad de la respiración (STEIN (326) 1957, PETRAKIS (260), TRUETA (343)).

3º.- CAMBIOS SECUENTES A LAS MANIOBRAS DE VALSALVA O DE LA TOS

Dichas maniobras al dificultar el retorno venoso au

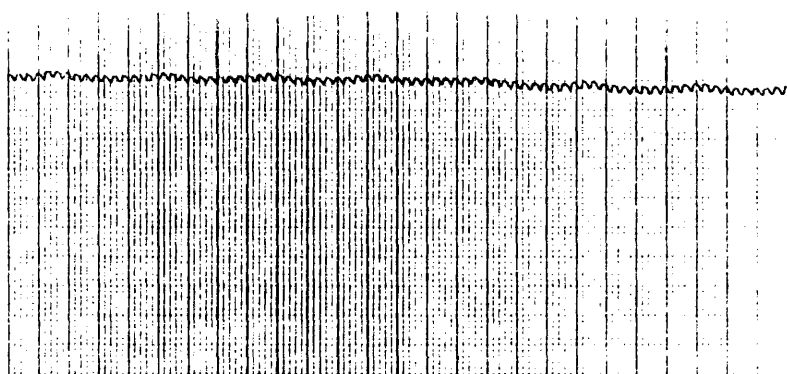


FIG. 11.- Trazado de presión intramedular característico con presencia de oscilación cardíaca predominante.

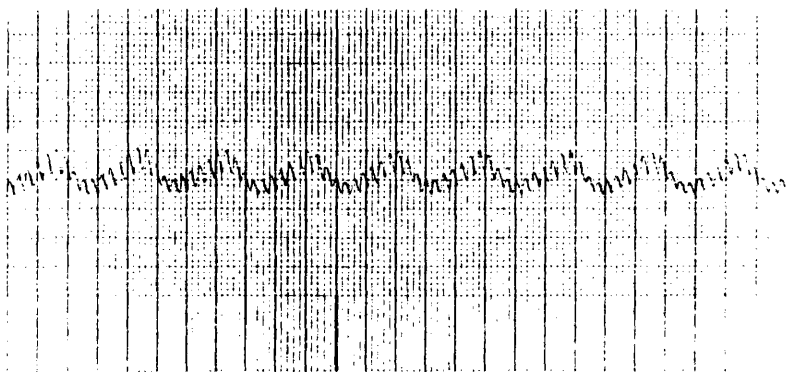


FIG. 12.- Trazado de presión intramedular con marcadas ondas de influencia respiratoria.

mentan indirectamente la P.I.M. (PETRAKIS (260), ARLET (13) 1968).

4º.- PRESION ARTERIAL GENERAL

Es evidente que existe una estrecha relación entre ambos parámetros, aunque KALSER, citado por FICAT (112), no la encuentre. Este último autor, encuentra un paralelismo entre los cambios de presión que ocurren con la edad y los registrados dentro del tejido medular. La P.I.M. varía con el estado de hipertensión o hipotensión de los diferentes sujetos.

STEIN (327) 1958 señala este mismo dato, al igual que ADER (3) y TRUETA (343). Personalmente, en las determinaciones realizadas y en algún caso, hemos tenido la oportunidad de observar la elevación de la P.I.M. concomitantemente con un pico tensional del paciente.

La inyección de histamina, que reduce la presión general e indirectamente la P.I.M. no ofrece duda con respecto a la relación de estos factores (STEIN (327) 1958).

5º.- DEBITO SANGUINEO DEL HUESO

Mc PHERSON y cols. (209), no encuentran correlación entre ambos factores, pero es un hecho establecido y demostrado que débito y P.I.M. se relacionan estrechamente.

SHAW (308) mediante la utilización de un par térmico y SHIM (310) mediante recogida por cateterismo de sangre arterial y venosa han venido a establecer de manera categórica tal afirmación.

Es coherente esta afirmación con la reducción de la P.I.M. que se establece al ocluir las arterias, la inyección de adrenalina o la estimulación simpática. AZUMA (28), incluso diseña un sistema de medida del flujo mediante su relación con la P.I.M.

6.- E D A D

Existe relación entre una cifra media de P.I.M. y la edad del sujeto, tal como señala RICCI, citado por FICAT (112). La relación se establecería por el aumento de las cifras medias tensionales a través del tiempo (ARLET (112)).

CAMBIOS EN LA PRESION INTRAMEDULAR FISIOLÓGICOS PROVOCADOS

1º.- CONTRACTURA MUSCULAR PROVOCADA ELECTRICAMENTE

Ya Mc PHERSON y SHAW (209) demostraron las variaciones de P.I.M. con la contracción muscular, aumentando el nivel de presión al estimular la contracción. Su duración está en relación con el tiempo de estimulación, así como su intensidad (TRUEETA (343)).

Este aumento descendía levemente si persistía la contracción de forma tetanizada. Cuando se pinza la vena femoral, se incrementa mas la subida de la P.I.M.

El efecto que se anula con la inyección de tubocurina y estimulación nerviosa, demuestra que es la contracción muscular la responsable y ello se debería al bloqueo del drenaje venoso del hueso, al mismo tiempo que se establece un re

flujo de los vasos periósticos hacia la medular (TRUETA(343)).

2º.- CONTRACCION MUSCULAR VOLUNTARIA

Hace subir inmediatamente la P.I.M. y FICAT (112) y ARLET (13-14) ya señalan este hecho, al levantar la extremidad el paciente, cuando se realiza sin anestesia, ya que contrae el músculo psoas. Este efecto puede potenciarse por el aumento de la T.A. general al realizar un ejercicio.

TRUETA (343) concede una gran importancia a la influencia de la contracción muscular sobre la circulación ósea, actuando como una bomba aspirante al final de la fase de contracción influyendo en la circulación superficial y profunda.

3º.- OCLUSION VASCULAR REGIONAL (Fig. 12)

Las acciones de interrupción del flujo sanguíneo arterial, tanto en arteria femoral como en aorta, disminuye la P.I.M. de fémur y en algunos casos hacen caer a nivel 0 (Mc PHERSON (209), SHAW (308)).

Tras la restauración del flujo hay una elevación - que BROOKES 1972 (53) atribuye a la acidosis isquémica.

Si la oclusión se mantiene, el nivel puede volver al normal, posiblemente debido al establecimiento de vías colaterales (AZUMA (28)). En el hombre la presión decrece en un - 50% y desaparece el pulso óseo (FICAT (112)).

La oclusión venosa a nivel de vena femoral o cava, provoca un aumento intenso de la P.I.M.. Esta interrupción provoca una congestión aguda que reduce el aporte vascular crean

do una isquemia (FICAT (112)).

ARNOLDI y cols. (20) 1971, conceden a la presión - venosa una influencia primordial en el determinismo de la presión intramedular.

4º.- EFFECTOS DE FARMACOS VASOACTIVOS

Casi todos los autores dedicados al estudio de la P.I.M. han recogido datos al respecto (STEIN (327) 1958, SHIM y cols. (310), AZUMA (28), ADER (3)).

A continuación expondremos en síntesis el efecto de estos fármacos:

- Adrenalina: Tanto la administración por vía i.v. o intraarterial provoca un aumento de la P.A.G. (presión arterial general) y una disminución marcada de la P.I.M., aunque existe una elevación inicial. La reducción de la presión es - del 33% aproximadamente y se produce en todos los niveles de hueso explorado. El efecto se debe a la vasoconstricción de - los vasos intraóseos.

- N - adrenalina: Sus efectos son superponibles a - los de la Adrenalina, aunque provoca una irregularidad cardíaca.

- Histamina: Administrada i.v. o intraarterial, provoca una caída de la P.A.G. y de la P.I.M., en el segundo caso con efecto retardado.

- Pituitrina: Produce una caída de la P.I.M. tras una elevación inicial. En la inyección intraarterial el efec-

to es mas leve.

- Anfetamina: Produce incremento administrada i.v. o intraarterial en correlación con el aumento de la P.A.G.

- Acetil-colina: Ocasiona una caída de ambas presio nes P.A.G. y P.I.M. tanto administrada por vía venosa o arterial.

- Atropina: Semeja los efectos de la adrenalina, - con una elevación inicial y mas tarde caída de presión y pulso.

- Bromuro de hexametonio: Induce un descenso de ambas tensiones P.A.G. y P.I.M.

- Isoproterenol: Tiene un efecto igual al anterior.

- Efedrina, bencedrina y nicotina: Aumentan ambas - tensiones.

- Propanolol: Administrado previa sección de los ner vios frenadores de Hering y Cyon produce un aumento de la caída tensional (ADER y cols. (3)).

5º.- INFLUENCIAS NERVIOSAS

La estimulación del simpático conservado íntegro pro voca una subida de la P.I.M. con rápida vuelta a la línea basal (AZUMA (28)).

Si estimulamos el cabo periférico del tronco simpático abdominal o del esplácnico, provoca un descenso de la - P.I.M.

La estimulación del ciático induce a una caída de la P.I.M.

La estimulación del cabo periférico del neumogástrico conlleva la caída de la P.A.G. y de la P.I.M.

La sección de los nervios frenadores de Hering y Cyon produce un descenso de la P.I.M. pero con elevación de la P.A.G.. La mayor caída cuando tras la sección se administra propanolol, indica la presencia de β receptores en territorio óseo.

Todos estos cambios se sintetizan en la tabla VI.

CAMBIOS EN LA P.I.M. PROVOCADOS, CON UTILIDAD CLÍNICA

1º.- TEST DE HIPERPRESION

Consiste en la introducción de líquido, solución de suero fisiológico, en una cantidad de 5 c.c. y estudiar la reacción del trazado de la presión.

Con ello nos hacemos una idea del drenaje venoso que puede estar alterado en las necrosis idiopáticas, donde es característico el éstasis venoso, demostrable en la venografía.

Se considera negativo si la línea basal de presión no supera los 10 mm Hg. al cabo de 5 min. de exploración o bien recupera su línea basal.

Con este test podemos descubrir estadios latentes - que no poseen la suficiente alteración patológica como para variar la línea basal de presión.

T A B L A VI

VARIACIONES ESPONTANEAS O PROVOCADAS FISIOLÓGICAS DE
LA P.I.M. y P.A.G.

F A C T O R	P.I.M.	P.A.G.
Estimulación simpática	↓	↑
Estimulación ciática	↓	
Estimulación neumogástrico	↓	↓
Sección de los nervios de Hering y Cyon	↓	↓
Oclusión de la arteria femoral	↓	
Adrenalina	↓	↑
N - Adrenalina	↓	↑
Acetil-colina	↓	↓
Histamina	↓	↓
Atropina	↓	↓
Pituitrina	↓	
Propanolol (tras sección de n.frenadores)	↓	↓
Bromuro de hexametonio e isoproterenol	↓	↓
Sección ciática	↑	
Oclusión de la vena femoral	↑	
Contracción muscular	↑	
Bencedrina, efedrina y nicotina	↑	↑
Anfetamina	↑	↑

Cuando se realiza la prueba sin anestesia general se recoge la noción de resistencia a la introducción con provocación de dolor, que no debe existir en el sujeto normal a condición de realizarla lentamente.

Esta prueba se ha utilizado en el diagnóstico de las necrosis idiopáticas por ARLET y cols. 1972 (1 4), FICAT y ARLET (112) 1968 (13) 1977 (112), HUNGERFORD y ZIZIC (157). Nosotros hemos utilizado este procedimiento en nuestro estudio como valoración del estado de drenaje venoso remanente tras - las fracturas subcapitales.

2º.- PRUEBA HEMODINAMICA DE RAYNAL Y LEVY (277)

Consiste en el estudio de la variación del registro de la P.I.M. cuando establecemos unas mejores circunstancias hemodinámicas en el individuo. Administrando por ej. un vasodilatador se mejora el flujo y aumenta el riego del miembro - con lo que las oscilaciones pulsátiles intraóseas aumentan y sube la P.I.M.. Todo ello esta fundamentado en los datos expuestos anteriormente. En las fracturas del cuello femoral, es ta prueba puede servir para modificar el trazado de la P.I.M. si la cabeza esta bien vascularizada, cosa que no sucedería - en caso contrario. Es de utilidad en las necrosis idiopáticas pues tampoco la P.I.M. es sensible a los cambios hemodinámicos generales.

Es en resumen, un arma de diagnóstico mas para las necrosis idiopáticas y post-traumáticas.

3º.- OSTEOTOMIA Y FENESTRACION OSEAS

Ya se ha señalado precedentemente que tanto una como otra intervención, conducen a la caída de la P.I.M., al romperse la pared continente.

Tiene una validez terapéutica en casos de artrosis, osteonecrosis de todo tipo, ya que elimina el dolor (HJETALA y ÅSTRÖM (144), ÅSTRÖM (26), FICAT (112), ARNOLDI (19, 25), HUNGERFORD (157), TERMANSSEN (333)).

Incluso algunos, han demostrado la normalización del drenaje venoso tras la osteotomía PHILLIPS (266) 1967 y BROOKES y HELAL (53) 1968.

Recientemente ARNOLDI (198) 1978, defiende esta terapia en un nuevo SINDROME llamado de "DOLOR INTRAÓSEO POR ESTANCAMIENTO", en estrecha relación con hiperpresión intraósea y cuya clínica consiste en dolor de reposo y aumento por la actividad.

NIVELES DE PRESION

Los niveles normales de presión de cualquier sujeto no se conocen muy bien, por la dispersión de cifras obtenidas y las pocas casuísticas que se disponen al respecto.

Sabemos mucho mas de las presiones reinantes en el interior de los huesos de animales, por la experimentación realizada en ellos; pero también sabemos, que la presión en los animales es diferente a la del hombre, siendo su distribución en cuanto a su nivel, de modo inverso, es decir, las presiones mas altas en el animal se sitúan en la diáfisis en tanto que en el hombre se sitúan en la epífisis.

Podemos construir una tabla, con los valores medios y extremos en sujetos normales extraídos de diferentes trabajos y determinados en diferentes huesos:

T A B L A V I I
H U E S O S L A R G O S

AUTOR	HUESO	NIVEL	CIFRAS EXTREMAS	MEDIA
MILES	Fémur	Epífisis sup.	30-37	20
SIMON	"	Metáfisis "	12-15	
ARLET	"	" "	12-26	17.2
ARNOLDI	"	Cuello	12.9-23.5	18.7
ARLET	"	Cabeza	20-30	24
LYNCH	Tibia	Epífisis sup.	17-34	29.1
ARNOLDI	Fémur	" inf.	3-80	28.2
ARNOLDI	Tibia	" sup.	6.8-71.3	28.3

H U E S O S C O R T O S

PERTAKIS	Esternón	3.7-8.9	
ARNOLDI	Apófisis espinosa	2.2-12.9	8.3
MAYER	Esternón	0-8	

De la observación de estas tablas fácilmente se infiere la dispersión de datos obtenidos, aunque las presiones medias, parecen reunirse dentro de unos límites. Se ha querido establecer un límite de normalidad del nivel de presión, - por encima del cual se presentaría dolor, siendo entonces eti

quetada la presión, de hiperpresión ósea.

ARNOLDI (23) 1975, sitúa este límite en 40 mm Hg., en tanto que LYNCH, citado por ARNOLDI, lo situa en 50 mm Hg. Sin embargo, tomando aisladamente las cifras en pacientes sanos y enfermos, éstas, se imbrican. Esto hace pensar en la existencia de un "nivel crítico de presión individual", por encima del cual el sujeto padecería dolor. Si tomamos las medidas de presión de sujetos sanos y las comparamos con las de los sujetos afectos de dolor, la diferencia es absolutamente significativa.

Para ARLET (13-14), el límite está en los 30 mmHg., superado el cual la presión es anormal.

APLICACION CLINICA DE LA DETERMINACION DE LA P.I.M.

La determinación de la P.I.M. ha despertado gran interés en los últimos años, con vistas al diagnóstico de algunos procesos nosológicos óseos y con vistas al conocimiento mas profundo de la hemodinamia ósea medular. En otros casos ha servido para comprender mejor las alteraciones yatrogénicas - en operaciones protésicas.

- La hipertensión intramedular se ha mostrado como un signo constante acompañante de procesos como la necrosis - aséptica de la cabeza femoral y de otros procesos de origen isquémicos (ARLET (14) 1972, ARLET (13) 1968, FICAT Y ARLET (112), KASBARIAN (180), HUNGERFORD y ZIZIC (157)).

ARNOLDI (21) en 1972 ha estudiado la hiperpresión

en cabeza y cuello femorales en osteoartritis, mostrando una constancia de tal hecho y comprobando mediante flebografía - la distorsión venosa local. Este trastorno del drenaje venoso sería el causante de la hiperpresión intramedular y del - cuadro de isquemia causante del proceso osteoartrósico, tal y como postulan autores como BROOKES (53), PHILLIPS (266) y MERIEL y cols. (224).

A estas mismas conclusiones llegan FICAT y ARLET - (112) apoyando la teoría venosa de la génesis de la osteoartritis. En realidad, postulan un origen común a ambos procesos, necrosis y osteoartritis, que son de origen isquémico y que en función del predominio articular y óseo darían origen a uno u otro cuadro. Sería pues mas racional denominar a estos procesos "coxopatías isquémicas" (FICAT Y ARLET 1972(112)).

En cuanto a las determinaciones de presión de estos procesos, señalaremos que las necrosis provocan aumentos de - presión mas elevados que los de la artrosis y de modo mas precoz, siendo la hiperpresión en la coartrosis mas evidente cuando el cuadro está muy evolucionado.

La hiperpresión se manifiesta en la cabeza femoral e incluso en la zona metafisaria (zona del trocánter), que es habitualmente donde se determina y donde se alterna también - el drenaje venoso. Es más precisa la determinación en la cabeza y en determinados casos preradiológicos en que la presión de base es normal practicaremos el test de hiperpresión, que puede así despistar algunos casos compensados por la reserva funcional.

La determinación de la P.I.M. entra dentro del contexto denominado "Exploración funcional de la cadera", que ha permitido un diagnóstico mas preciso de estas coxopatías clásicamente diagnosticadas mediante los rayos X y la clínica. El estudio hemodinámico (flebo, arteriografía, oximetría, débito, termometría y P.I.M.), junto con el estudio histopatológico y la captación isotópica constituyen el bloque de la exploración funcional.

En otros cuadros patológicos como las algodistrofias, también se encuentra alterada, pero todavía no ha adquirido un interés diagnóstico tan importante como en las coxartrosis y osteonecrosis.

En función de esta hiperpresión como causante del dolor se han establecido tratamientos como el foraje y la osteotomía que disminuyen la presión y alivian el dolor de los pacientes, así como en algunos casos retornan a la normalidad el patrón vascular venoso, como ya se apuntó precedentemente.

- La determinación de la P.I.M. ha sido utilizada por KALLOS y cols. (178) en el estudio de la influencia de la hiperpresión medular femoral, secuencia a la implantación de una prótesis cementada, en la producción de embolias pulmonares.

- La importancia de la P.I.M. es tal que hoy día se achaca el dolor de las afecciones degenerativas a su presencia.

ARNOLDI en 1975 (23) ya señala como la hiperpresión puede ser el origen del dolor de las rodillas con cambios de-

generativos y que por tanto fenestraciones y osteotomías tendrían su valor al realizar descompresiones.

Del mismo modo en 1976 (24) achaca el dolor lumbar bajo de la espondiloartrosis a este mismo disturbio, comprobando la anormal hiperpresión en vértebras L4 y L5 comparadas con L2.

- Recientemente ARNOLDI (198) 1978, describe un - "Síndrome de dolor con estancamiento intraóseo", que iría de la mano de un disturbio venoso de drenaje con una hiperpresión medular en gran número de casos. Resalta de nuevo el - buen resultado de la fenestración como medio de corrección de tal anomalía.

- Pero quizá un campo todavía por abonar con la - siembra de una investigación manométrica, sea el de los disturbios vasculares postraumáticos de la cabeza y en especial aquellos que ocurren tras las fracturas mediales del cuello del fémur.

A través de los datos recogidos de la revisión bibliográfica, solamente tres autores se han preocupado al respecto: MILES (233-234), ARNOLDI y cols. (18-22-25) y FORGON Y SOMODY (118). Nos llama la atención que tras haber expuesto el valor incontestable de la determinación de la P.I.M. en - los disturbios circulatorios, no haya sido utilizada con mas profusión a la hora de entender un problema cuya base fundamental es precisamente esa.

MILES (233-234), fue el primero en comunicar en dos

Reuniones, la utilidad del empleo de tal parámetro. En sus primeros casos la determinación se realizaba con manómetro de l.c.r., obteniendo cifras de 40 a 50 cm. de agua con gran variación. Recogía fundamentalmente oscilaciones como signo de presencia vascular. Posteriormente en otra comunicación en el año 1959, realiza las determinaciones con electromanómetro obteniendo cifras en caderas normales de 20 mm Hg., en las cuales la oscilación es el dato fundamental. Si no llegaba a aparecer se estimulaba al paciente con vasopresores para obtener un aumento de presión, que si no aparecía indicaría la ausencia de vascularización de la cabeza femoral. En el primer trabajo también realizó estudios de presión en fracturas laterales. Sostenía un 60% de precisión de diagnóstico.

Sin embargo, no proporciona datos estadísticos de sus casos ni correlación final.

ARNOLDI, en tres trabajos sucesivos, es el único que proporciona información acerca de las conclusiones obtenidas. El método utilizado por ARNOLDI, consiste en el estudio de las presiones en fracturas mediales y laterales para su comparación. Toma la presión en la cabeza y cuello simultáneamente para del mismo modo establecer una comparación.

La realización se hace mediante un sistema de perfusión con solución salina heparinizada, conectando las cánulas introducidas en cabeza y cuello, mediante catéteres a un medidor transductor.

Obtiene trazados pulsátiles en todas las fracturas laterales y un 44% en las mediales, no oscilan. Estudia asimís

mo el efecto de la compresión arterial y venosa sobre el trazado.

El estudio final realizado sobre 91 pacientes portadores de 25 fracturas laterales, 16 mediales en abducción y - 51 mediales en adducción.

Las determinaciones las realiza en las fracturas reducidas y previamente a la intervención sobre la misma mesa. Las cánulas de diferentes tamaños, 17 y 11 cm. se introducen en cabeza y cuello respectivamente bajo control radioscópico. En la cabeza sobrepasa en dos cm. la línea de fractura. Las cánulas conectadas a los catéteres son perfundidas con solución salina fisiológica heparinizada. En periodos de medición de presión se suspende la perfusión.

El captor de presión se situa a nivel del corazón para evitar la influencia de la presión hidrostática variable. El sistema posee un grabador del trazado. Se obtiene pues un grabado de la presión con presencia o ausencia de oscilación, se estudian las presiones medias y la influencia de la compresión arterial o venosa. El tiempo de duración de la prueba es de 15 min. aproximadamente.

- Los trazados son diferentes según el tipo de fractura; así en las fracturas laterales el registro es pulsátil en todos los casos, tanto en cuello como en cabeza, siendo la presión mas alta en cabeza que en el cuello. La compresión venosa sube la presión en ambas zonas, así como la compresión arterial disminuye la oscilación o la hace desaparecer.

- En las fracturas en valgo, los trazados son pulsá

tiles, pero de mas intensidad en el cuello. La presión es - siempre mas alta en la cabeza y la respuesta a las compresiones vasculares es semejante al caso anterior.

- En las fracturas en varo mediales, los trazados del cuello son pulsátiles en el 100% de los casos, pero en cabeza, 15 casos, es decir el 29.4% eran no oscilantes o con amplitudes menores de 0.5 mm.

Las fracturas mediales pulsátiles en líneas generales respondían igual que las anteriores ante las compresiones vasculares, en tanto que las no oscilantes en 11 casos, la compresión arterial no hacia variar el nivel de presión y la compresión venosa solo afectaba a 5 de los 15 casos.

Las diferencias de presión entre cuello y cabeza se repartían a favor de la cabeza en 8 casos y a favor del cuello en 7.

El daño vascular arterial se estimó pues en un 22% de las fracturas y todas ellas eran mediales por adducción. El daño venoso, estudiado por un aumento de la diferencia de presión entre cabeza y cuello de mas de 20 mm Hg., se encontró - en un 38% de los casos, incluidas las oscilantes. De este modo podemos decir que el daño vascular, arterial o venoso, existía en el 52% de todas las fracturas mediales de la cadera.

Tratando de explicar las presiones tan variadas obtenidas, señala el autor los siguientes hechos:

1º.- Si existe una presión baja en la cabeza y alta en el cuello puede ser debido:

- Interrupción arterial de la cabeza e integridad arterial y venosa en el cuello.
- Errores técnicos.
- Interrupción venosa en fracturas laterales.

2º.- Si existe presión capital alta, comparada con el cuello:

- Arterias cefálicas intactas y venas obstruidas; siendo éstas mas débiles es lógico pensar de este modo.
También puede suceder una alteración parcial a nivel arterial y total a nivel venoso en la cabeza.
- Que exista osteoartritis.
- Debido a errores técnicos.

Las alteraciones obtenidas se pueden ajustar a estos términos dependiendo de que se puedan afectar mas o menos las arterias o las venas.

La arteria foveolar funcionante puede explicar los casos en que la compresión de la arteria femoral no surge efecto en cuanto a la disminución de presión.

Si consideramos la etiología vascular de la necrosis ósea, sabemos que puede ser debida a lesión arterial o venosa, poco conocida y estudiada, pero que tal como hemos dicho, conduce a cambios en la estructura ósea semejante a muchas necrosis óseas postraumáticas. ARNOLDI resalta la gran

frecuencia de la alteración venosa en las fracturas de la cadera mediales.

En las conclusiones finales, ARNOLDI (25), sin embargo, no encuentra correlación entre estos hallazgos y las necrosis establecidas a los 2 o 3 años de la fractura. Es mas, el resultado es paradójico, presentándose mas necrosis en las cabezas pulsátiles y menos en las no pulsátiles.

Compara los datos con el tipo de reducción obtenida y se establece una relación estrecha entre la mala reducción y la osteonecrosis tardía.

Como conclusión final apunta que el daño vascular inicial es muy relativo y que lo fundamental es la obtención de una buena reducción y estabilización.

Podemos criticar este estudio desde el punto de vista, de no considerar ningún otro parámetro mas que la oscilación y no el aumento de presión desmedido o la falta de respuesta a las compresiones vasculares, que por otro lado tanta importancia concedía en el trabajo de 1972.

- FORGON Y SOMODY (118) en Hungría, es otro de los investigadores en este campo. En un trabajo, señala la gran utilidad del procedimiento para detectar alteraciones circulatorias de la cabeza femoral tras la fractura. Resalta la inocuidad y fácil manejo del procedimiento.

Utiliza la comparación de la presión de la cabeza con el trocánter y de esta comparación se obtienen conclusiones sobre la circulación total o parcial de la cabeza. Ha rea

lizado 23 determinaciones, de las cuales no da a conocer el resultado.

14º.- UTILIZACION DE DOS O MAS PROCEDIMIENTOS

Ya hemos comentado como algunos autores se han valido de dos procedimientos de determinación de la viabilidad de la cabeza para aquilatar mas el pronóstico futuro.

Entre ellos HARRISON (138) que utiliza el método de aspiración y la venografía, aunque no comenta sus ventajas o resultados.

JOHANSSON (166), es de este mismo parecer combinando el aclaramiento isotópico y la venografía, estudio que ya se ha comentado ampliamente.

La combinación de isótopos con afinidad ósea y tetraciclinas ha sido utilizado por D'AMBROSIA (87) y STADALNIK (325).

OUTERBRIDGE (253) combina la venografía a la fluorescencia proporcionada por la captación de la tetraciclina, estableciendo una estrecha correlación.

KOVAC y cols. (189), en su casuística de 40 determinaciones asocia la venografía con el aclaramiento de colorante.

15º.- METODOS POSIBLES DE ESTUDIO

Permanecen sin utilizar en la determinación de la via

bilidad de la cabeza femoral algunos procedimientos que han sido sin embargo muy utilizados en las necrosis idiopáticas para su estudio. Tratan, como los métodos estudiados hasta - aquí, de conocer la vascularización de la zona a través de parámetros que indirectamente hablan de ella.

- G A S O M E T R I A

MADRIGAL, SCHWARTZ y PALAZZI (210) estudian las alteraciones gasométricas, pO_2 , pCO_2 , pH, bicarbonato actual, bicarbonato standard y exceso de base en sujetos artrósicos - para observar la posible influencia del factor vascular en la génesis de la artrosis.

La disminución de la pO_2 en la sangre trocantérea de sujetos artrósicos, esta significativamente disminuida en tanto que los demás parámetros no se alteran.

PUJOL y cols. (273), realizan estas mismas determinaciones, pO_2 , pCO_2 y pH junto a las de presión intramedular - trocantérea. Las muestras se obtienen por punción directa de la esponjosa, con aspiración de unos 5 c.c. de sangre, que debe realizarse al abrigo del aire para no modificar los datos gasométricos. Añaden heparina a la jeringa para evitar la coagulación. Las cifras comparativas, se obtienen de la arteria y vena femorales.

Sus conclusiones indican una correlación entre la - saturación de O_2 y la presión trocantérea, y así en las necrosis óseas se encuentra una elevación de la saturación y un aumento de la P.I.M. por encima de 30 mm Hg.

La presencia de una P.I.M. normal y una saturación de O₂ baja indica la presencia de una coxopatía no isquémica.

Nosotros hemos intentado realizar este estudio en - fracturas subcapitales como dato pronóstico, pero hemos desistido de este empeño por los siguientes motivos:

- 1º.- En muchos casos es imposible aspirar sangre para su exámen.
- 2º.- La sangre obtenida coagula rapidísimamente a - pesar de la heparinización de la jeringa. Para evitar tal contratiempo, hemos utilizado mayores cantidades de heparina pero lógicamente desvirtuan los datos gasométricos.
- 3º.- Es preciso extraer muestras de arteria y vena femorales que es laborioso y exige tiempo.

- TERMOMETRIA INTRAOSEA

RAYNAL y LEVY (277), han introducido un nuevo método del estudio vascular de la cabeza valiéndose de la determinación de la temperatura mediante un par termométrico que en este caso es el puente diferencial de WHEATSTONE. El sistema realiza una gráfica en la cual 40 mm. de deflexión indican - 4º C de temperatura. El trazado medio corresponde a 37º C.

El par se introduce mediante una cánula en el trocánter, cuello o cabeza femorales. Al mismo tiempo realizan - medidas de presión intramedular.

Las caderas normales proporcionan temperaturas entre 36.1 a 36.3 º C. siendo siempre la temperatura mayor en

la cabeza.

En las necrosis óseas la temperatura baja y la P.I. M. sube. Las cifras son del orden de 35.8 a 35.2 ° C.

En las fracturas la temperatura se eleva, así como en las coxartrosis en general la temperatura y la presión van parejas, excepto en las necrosis que se disocian.

3

M A T E R I A L Y M E T O D O S

=====

3. MATERIAL Y METODOS

Todas las investigaciones han sido realizadas en pacientes ingresados en la I Cátedra de Patología Quirúrgica, - del Prof. Durán Sacristán, por padecer fracturas de cadera de diferentes tipos. En todos los casos los pacientes han sido - intervenidos quirúrgicamente, bien para estabilizar su fractura con un material de osteosíntesis, bien para realizar una - sustitución endoprotésica.

Previamente a la intervención y en todos los pacientes, se han realizado los estudios analíticos, electrocardiográficos y radiológicos pertinentes y con objeto de descartar aquellos pacientes que por su gran alteración del estado general no serían capaces de soportar anestесias mas prolongadas. Sin embargo, y tal como se ha señalado, la patología cardiorespiratoria, renal y metabólica, va a presidir la evolución de muchos pacientes.

Todos los datos obtenidos de la investigación se han recogido en una hoja protocolo (Tabla VIII) donde asimismo se han anotado todas las incidencias ocurridas en la intervención o en los estudios realizados a cabo. El estudio de los casos se ha dividido en dos series:

- a) FRACTURAS MEDIALES: Incluyen las fracturas subcapitales y mediocervicales. Todas ellas con riesgo de padecer necrosis tardía en la cabeza.
- b) FRACTURAS LATERALES: Son las basicervicales, que por sus características, son diferentes a las me...

diales, las fracturas de la región trocantérea y - fracturas subtrocantéreas. De ellas sabemos que la presentación de una necrosis ulterior es absolutamente excepcional.

Las exploraciones se han realizado bajo anestesia general, en el quirófano e inmediatamente antes de la intervención programada. En ningún caso hemos variado el tratamiento en relación de los hallazgos obtenidos en nuestras investigaciones y se ha respetado la indicación previa. El enfermo está colocado en mesa ortopédica y en decúbito supino, donde bajo control de amplificador de imágenes, se reduce la fractura, siendo en esta posición donde se comienza a realizar las diferentes pruebas, que se describen en los apartados subsiguientes.

El campo operatorio se confecciona con las medidas de asepsia habituales y ya preparado para la intervención definitiva. Cuando se ha realizado una implantación protésica, el quirófano ha sido esterilizado previamente, con los aparatos que se van a utilizar en su interior (Amplificador de imágenes y soporte del captor).

Una vez reducida la fractura, se toma una radiografía de la cadera con el amplificador de imágenes transformándolo a tal efecto, mediante un mando del panel de instrumentos y valiéndonos de un soporte de ajuste para el chasis radiográfico. Otros datos mas precisos se aclararán en el apartado dedicado a la venografía intraósea. Esta radiografía es útil para corregir los datos de voltaje o exposición en relación a la calidad obtenida, para conocer exactamente la calidad de -

la reducción y para posteriormente medir el ángulo de inclinación de la línea de fractura sobre la misma.

A continuación expondremos los datos concernientes a las dos series de fracturas sufridas por el total de enfermos.

T A B L A V I I I

HOJA DE PROTOCOLO

Nombre: nº de historia:
Edad: Fecha de la fractura:
Sexo: Fecha de la intervención:
Lado: Lapso transcurrido:

TIPO DE FRACTURA:
GRADO DE GARDEN:
GRADOS DE INCLINACION DE LA LINEA DE FRACTURA:

OBSERVACIONES SOBRE EL ESTADO GENERAL
 Datos electrocardiográficos:
 Alteraciones metabólicas:
 Otras alteraciones:

PUNCION	ASPIRACION
Superior	Si
Central	No
Inferior	Observaciones:

PRESIONES
 Tensión arterial en la prueba:
 Pulsaciones/min.:
 Presión inicial:
 Presión basal estable:
 Cambios con la rotación interna:
 Cambios con compresión:
 - venosa:
 - arterial:
 Test de hiperpresión:
 Observaciones:

VENOGRAFIA:
 Observaciones:

HALLAZGOS OPERATORIOS
 Presencia de hemorragia en el ligamento redondo:
 Cabeza femoral extraída:
 Aspecto general:
 Presencia de cambios artrósicos:
 Datos macroscópicos, hematoma:

TRATAMIENTO:

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS INMEDIATAS:

3. 1 FRACTURAS MEDIALES

NUMERO: Las exploraciones se han llevado a cabo en 55 fracturas mediales. Dos de ellas han sido patológicas, como consecuencia de metástasis de adenocarcinoma, por lo que se descartan del estudio final.

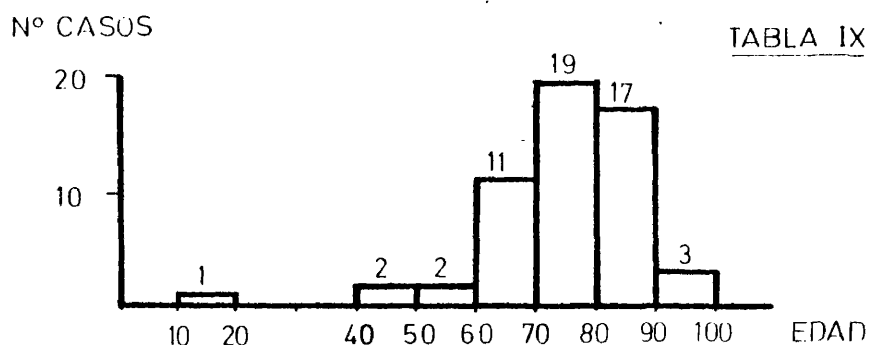
En otro caso (caso 3) un error técnico ha impedido la toma de presión en el interior de la cabeza, por lo que también ha sido descartada.

SEXO: En cuanto al sexo se han repartido:

15 hombres.

40 mujeres (3 de ellas excluidas por las razones expuestas).

EDAD: Las edades se han distribuido como indica la tabla IX



Las edades extremas han sido 18 y 92 años.

La media de edad se ha situado en 74.55 años (excluidas las 3 mencionadas).

LADO: La distribución según el lado ha sido:

22 Derechas.

33 Izquierdas.

TIPOS:

SUBCAPITALES	En varo	49
	En valgo enclavadas	2

MEDIOCERVICALES	2
-----------------	---

ASOCIADAS A FRACTURAS DE LA REGION TROCANTEREA	2
--	---

T O T A L	55
-----------	----

GRADO DE GARDEN

Grado I	0
---------	---

Grado II	3
----------	---

Grado III	29
-----------	----

Grado IV	23 (3 excluidas)
----------	------------------

T O T A L	55
-----------	----

GRADO DE PAUWELS

Grado I	0
---------	---

Grado II	7
----------	---

Grado III	48
-----------	----

T O T A L	55
-----------	----

LAPSO DE TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA FRACTURA Y LA EXPLORACION.

Media : 11.56 días.

Cifras extremas: 4 - 35 días.

TIPO DE INTERVENCION:

50 Prótesis de Thompson

4 Clavos de Ender

1 Clavo-placa

De las 55 exploraciones quedan excluidas a efectos de estudio final 3 (dos fracturas patológicas y un error técnico).

3. 2 FRACTURAS LATERALES

NUMERO: Se han explorado 38 fracturas laterales que corresponden a diferentes tipos de fractura.

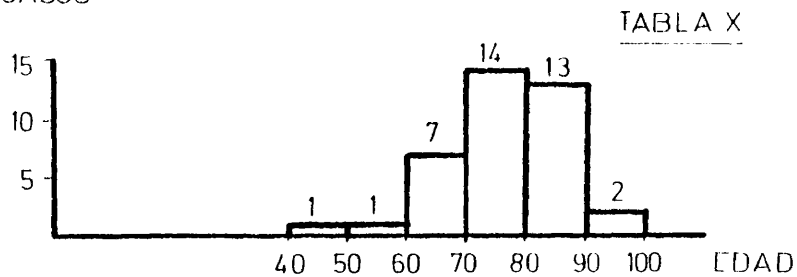
SEXO: En cuanto al sexo se han repartido:

16 hombres.

22 mujeres.

EDAD: Las edades se han distribuido como indica la tabla X

Nº CASOS



Edades extremas: 45 y 90 años. Edad media 75.31

LADO: La distribución según el lado ha sido:

19 derechas.

19 izquierdas.

TIPOS: BASICERVICALES 9

PERTROCANTEREAS SIMPLES 21

" COMPLEJAS 1

TROCANTERO-DIAFISARIAS 2

SUBTROCANTEREAS 5

T O T A L 38

LAPSO DE TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA FRACTURA Y LA EXPLORACION.

Media : 13.15 días

Cifras extremas: 3 - 37 días.

TIPO DE INTERVENCION

2 Clavo-placa

34 Clavos de Ender

1 Prótesis de Thompson

1 Prótesis cervico-cefálica de tallo largo de Austin-Moore.

3. 3 REALIZACION DE LA PRUEBA DE ASPIRACION

Una vez colocado el enfermo en la mesa ortopédica - en cúbito supino, se confecciona un campo rigurosamente estéril, que servirá a los propósitos de determinación de las pruebas que señalaremos a continuación y a la intervención quirúrgica que será realizada inmediatamente. Por tal razón, la zona de intervención se deja al descubierto junto a la zona trocánterea, por donde vamos a introducir la cánula común a todas las exploraciones.

El enfermo se encuentra bajo anestesia general. Bajo control radioscópico con un amplificador de imágenes "SIEMENS, Siremobil 2", procedemos a la reducción de la fractura medial o lateral según el caso.

La punción de la cabeza femoral, se realiza con una cánula, modelo Prof. Gomar, de 17.5 cm. de longitud, tres milímetros de calibre interior y 5 mm. de calibre exterior, provista de un fiador, que actuando en el extremo proximal de la cánula es susceptible de transmitir movimientos de giro a la misma (Fig. 13). A tal efecto la cánula en su extremo distal está provista de una zona en la que se han realizado unas espiras a modo de tornillo, lo que le permite una progresión en el hueso. Si se retira el fiador, la aguja presenta una boca de conexión donde se aplica una jeringa directamente o un catéter de tipo americano.

La introducción de la cánula se realiza a través - del trocánter mayor, para lo cual y bajo la orientación del - amplificador de imágenes (Fig. 14), practicamos una incisión

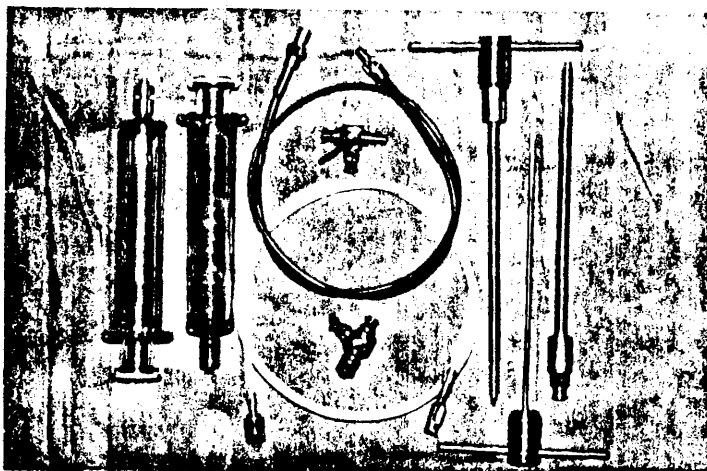


FIG. 13.- Cánulas de punción, catéteres, jeringuillas y llaves de LUER - LOCK.

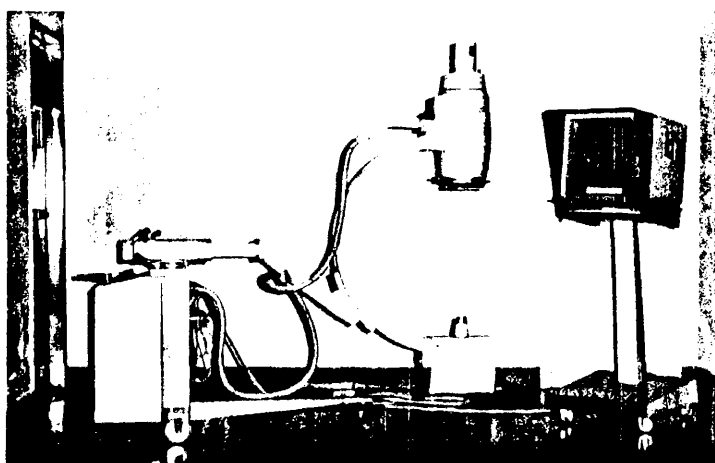


FIG. 14.- Amplificador de imágenes SIEMENS, Siremobil 2 para radioscopia y obtención de radiografías.

de 1 cm. de largo en la zona por la que vamos a introducir la cánula. Una vez llegada al cortex óseo del fémur y gracias a la punta del fiador, que sobresale ligeramente del final de la cánula, se clava ligeramente en la superficie exterior. Con ayuda de un martillo, se hace traspasar la cortical del hueso, que es la zona más difícilmente penetrable.

Una vez superada esta dificultad, se hace progresar la cánula por giro, hacia la cabeza, traspasando el cuello con ayuda de los rayos X en proyecciones antero-posterior y axial, para que no exista ningún error y la aguja pueda salirse de su trayecto. En el caso de las fracturas mediales, en las que existen movimientos de rotación de la cabeza, la aguja puede no introducirse en su interior y quedar en la articulación, como ocurrió en el caso número 3.

En las fracturas mediales, al llegar con la punta de la cánula a la cabeza, se dan unos golpecitos suaves para penetrar el extremo del fiador unos mm. en la cabeza y así evitar la rotación de la misma.

En las fracturas laterales este problema no existe, por estar la zona de fractura en un área mas amplia y difícil de salirse de ella.

Una vez iniciada la perforación, se continúa la progresión, dirigiendo la cánula hacia la zona superior de la cabeza. Es muy importante no cometer errores de dirección, pues una vez perforada la cabeza, no puede extraerse la cánula, para rectificar su posición, ya que al dejar un orificio abierto modifica la determinación de la presión, y altera la

venografía al derramarse contraste en su interior. Es pues necesario no fracasar en el primer intento pues no puede rectificarse el fallo de ningún modo.

Siempre sobrepasamos la línea de fractura en las - fracturas mediales en dos cm. al menos, y siempre que las condiciones lo permitan 3 o 4 cm. para asegurarnos de que la aguja esta en el interior de la cabeza.

Cuando la intervención a realizar ulteriormente ha sido la sustitución endoprotésica, hemos podido comprobar de visu la profundidad y penetración de la cánula al extraer la cabeza, y que se evidencia en las fotografías de cada pieza, por la penetración a través del orificio de un objeto metálico puntiagudo. Así en el caso 3 de las fracturas mediales, pudimos comprobar como la aguja se encontraba fuera de la cabeza y tuvimos que deshechar el caso.

Una vez colocada la cánula, sacamos el fiador que - impregnamos en heparina y reintroducimos por el hueco de la cánula, para evitar los fenómenos de coagulación tan rápidos en estos casos.

A continuación conectamos una jeringa a la cánula - (fig. 13), ajustada con media vuelta de rosca de tipo americano, y procedemos a la aspiración. En muchas ocasiones sale - abundante sangre con aspiración leve, pero otras veces es necesario ser mas enérgico y mantener la aspiración creando vacio por tracción del émbolo durante segundos. Cuando no obtenemos sangre o serosidad, variamos levemente la posición de la extremidad de la cánula con un giro de 90 a 180° y repetimos

la aspiración. Si persiste la situación introducimos 1 c.c. de solución fisiológica heparinizada en la cadera, a través de la cánula para evitar la posible interferencia de un hematoma, y repetimos tras aspirar el sobrante de líquido heparinizado, la operación.

Clasificamos la prueba como negativa, cuando no se obtiene sangre o se obtiene un líquido seroso fácilmente distinguible de la sangre.

Tomamos datos sobre el color de la sangre, si es roja oscura o viva y sobre la abundancia de la misma, en el caso de que la prueba resulte positiva.

De este modo, hemos realizado la prueba de aspiración en 37 ocasiones en las fracturas laterales y en 50 ocasiones en las mediales.

En la fig. 18, que muestra la cánula introducida en la cabeza del fémur y conectada a una jeringa para la introducción de contraste para la venografía podemos hacernos idea de como se extrae la sangre, pues la conexión es gemela, en ambos casos.

3. 4 DETERMINACION DE PRESIONES INTRAMEDULARES DE LA CABEZA
FEMORAL

La posición del paciente no varía en este caso con respecto a la prueba de aspiración. Se encuentra colocado en la mesa ortopédica, en decúbito supino, bajo anestesia general con respiración inducida a presión positiva intermitente.

La extremidad afecta a explorar se encuentra en posición neutra con respecto a la rotación y con la fractura reducida, o lo mas perfectamente reducida, teniendo en cuenta, que en la mayoría de los casos de las fracturas mediales, vamos a realizar una sustitución protésica y no va a perjudicar al paciente tal perfección. No obstante, y para no alterar las condiciones anatómicas, que podrían variar las determinaciones de presión, lo hemos considerado primordial y siempre hemos tratado de conseguir una reducción anatómica de la fractura.

La cánula se encuentra introducida en la cabeza con suficiente penetración, que comprobamos mediante la visión - por el amplificador de imágenes.

Señalamos en la hoja protocolo el nivel de la situación del extremo de la cánula dentro del área cefálica: superior, central e inferior. Lógicamente la mayoría se encontrarán en la zona superior de la cabeza, pues ha sido nuestro objetivo; pero algunas, por circunstancias a las que hacíamos referencia al hablar de la prueba de punción aspiración, que no puede ser perforada la cabeza dos veces, se encontrarán en posición central o excepcionalmente inferior.

La cánula va conectada mediante sistema de tipo americano a un catéter (fig. 13) 8812 USCI U.S.A. GFFCC de polivinilo, de 65 cm. de longitud. Es lo suficientemente rígido y corto para impedir distensibilidad de la pared que conferiría al sistema una inercia en las ondas de presión. Este catéter por el otro extremo va conectado a una cabeza de presiones - que envia los datos recogidos a un monitor TELCO MEDICAL THOMPSON (Fig. 15).

Este monitor esta provisto de un electromanómetro M 52 que recoge los datos enviados por captor de presión modelo RA-9, disponiendo de dos de ellos para poder realizar grabaciones simultáneas. Esta provista de amortiguador hidráulico y transductor de membrana. (Fig. 16).

La transmisión de las presiones desde la medular de la cabeza hasta el transductor de membrana se realiza por medio de una columna líquida de suero fisiológico isotónico, al cual se añaden 50 mgr. de heparina por cada 100 c.c. para evitar fenómenos obstructivos en las vías de conducción por coágulos que alterarían los valores obtenidos. La perfusión con el líquido es continua salvo para los periodos de toma de presión, ya que el catéter es común para ambos y la vía de llenado parte del captor de presiones, donde van conectados los sistemas de perfusión y de determinación de presiones. Es lógico, pues si siguiésemos perfundiendo mientras se recogen presiones, éstas se verían alteradas por la presión adicional del líquido introducido.

La columna de líquido desde la cabeza femoral hasta la membrana trasductora no debe perder continuidad pues nos -

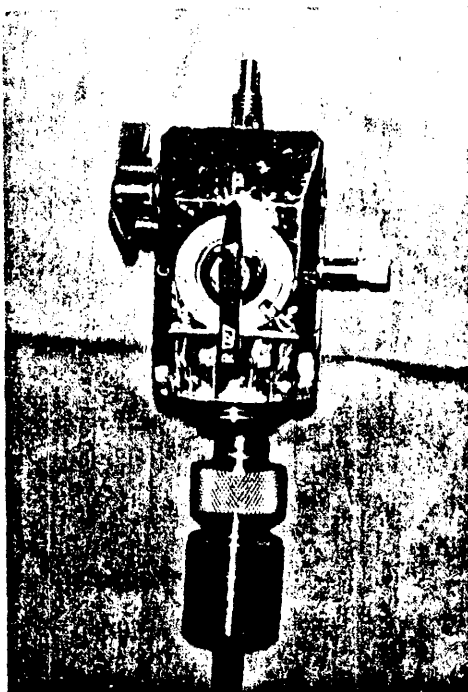


FIG. 15

Monitor THOMPSON "TELCO", capaz de registrar presiones; gráficamente por grabación termosensible y visualmente mediante dos galvanómetros y osciloscopio.

FIG. 16

Captor de presiones RA-9. Posee membrana transductora y amortiguador hidráulico. Visión del grifo multivías en su cara superior.



daría falsas presiones, por lo que se debe ser extremadamente cuidadoso en evitar la presencia de burbujas en todo el recorrido o dentro del captor, que exigirían una extracción inmediata. Del mismo modo el ajuste de todos los ensamblajes - ha de ser perfecto y no tener pérdidas que alterarían la determinación de la presión.

La cabeza de presiones va provista de dos llaves, una superior y otra lateral (fig. 16). Esta última, destinada a la amortiguación de ondas no tiene interés para el trabajo que nos ocupa y no hablaremos de sus funciones.

La llave superior puede ser colocada en diferentes posiciones en relación a la función destinada para él. Las posiciones van designadas cada una con una letra: O, M, P y D.

- Posición D: En esta situación y previa conexión - con el sistema de perfusión, (solución fisiológica heparinizada) que tiene su entrada por un lateral, boquilla de perfusión, el líquido transcurre a través de la cabeza hacia el catéter, que luego va a conectarse con la cánula por una conexión situada en la parte frontal de la cabeza. En esta posición lo que estamos realizando es una perfusión de la zona a explorar.

- Posición M: El suero en esta posición pasa a rellenar la cavidad de la cabeza saliendo por un orificio situado en la parte anterior (boquilla de "O") inmediatamente por encima de la boca de conexión al catéter, de tal modo que al estar en la zona superior arrastra las burbujas de aire del interior.

- Posición P: Indica la posición en la cual se es--

tan determinando presiones al poner en contacto la columna líquida del catéter con la membrana transductora colocada en la parte posterior de la cabeza y ajustada a rosca. Así no hay - ninguna otra interferencia en esta posición y la presión se - transmite desde el catéter a la membrana, pues la vía de per- fusión esta bloqueada y solo esta abierta la boca de toma de presión.

- Posición O: En esta posición, la cabeza en su in- terior esta en contacto con la atmósfera por medio de la bo- quilla de O colocada en la parte antero-superior. La posición O está marcada por una línea horizontal que esta a nivel del extremo del catéter o nivel del corazón. Al estar el paciente en la mesa en decúbito supino constituye la línea de neutralidad , ya que la acción de una columna de líquido del catéter, al estar por encima o por debajo de este nivel, haría subir o bajar las presiones.

El "purgado" del captor se establece conectando el catéter de perfusión de solución fisiológica a la boquilla de perfusión en posición M. El suero debe pasar libremente y - arrastrar todas las burbujas de aire que puedan quedar en la cámara o en la superficie de la membrana captora sobre una superficie "no mojable". Si quedan burbujas, la medición será - imprecisa y por lo tanto se deben eliminar repitiendo la apertura brusca del captor en posición M o ayudándonos de una presión enérgica sobre la goma del tubo de goteo que baja desde la botella de solución fisiológica. Si aún así esto no fuese suficiente, se limpiará la membrana con alcohol hasta que es- to no suceda.

El captor va unido al monitor para la transmisión - de los impulsos recogidos en la membrana. Estos son amplificados y registrados en un galvanómetro indicador, sobre una pantalla osciloscópica, para detectar permanentemente y de visu los cambios de presión y su trazado. Para facilitar la visión esta provisto de controles de velocidad de la grabación y de intesidad de luz. También registra gráficamente sobre papel - termosensible la presión obtenida.

Esta grabación se puede obtener a diferentes veloci dades; habitualmente las hemos recogido a 2.5 mm/seg., pero - en ocasiones hemos variado la velocidad.

Medida previa a la toma de presiones es mantener el monitor conectado para que se "caliente" al menos durante me- dia hora, para que todos los elementos adquieran una tempera- tura de equilibrio.

Antes de comenzar los registros es necesario equili brar el aparato que por ser muy sensible se producen desarre- glos de una exploración a otra, por lo que antes de cada deter minación procedemos a su reglaje.

El reglaje consiste en conseguir que todas las medi das sean "0".

Con la llave número 3 del contador colocada en posi ción "I" (instant) y la llave reposo-medida en reposo, el gal vanómetro ha de señalar 0. Si no es así enrasamos a 0 la medi ción con la ayuda del movimiento conferido por un tornillo de plástico situado en la parte inferior del dial de lectura. Pa samos la llave reposo-medida a las posiciones 10 y 100, con -

lo que la aguja se debe desplazar hacia estos registros. Cualquiera imperfección se corrige con el mismo tornillo de plástico o con ayuda del tornillo de "filtro". Pasando la llave a medida y con las teclas de las diferentes escalas de grabado en 100 (tecla roja), el galvanómetro debe señalar 0. El desplazamiento a 10 o 100 de la llave reposo-medida, no debe variar la posición de la aguja. Su desplazamiento se corrige con la llave "CERO".

En las diferentes escalas, pulsando las diferentes teclas, tampoco debe variar la grabación de su situación de 0. Las escalas citadas son utilizadas para dar una diferente sensibilidad al grabado. La escala 100 corresponde a la presión en mm Hg. que es necesario aplicar para llevar la aguja del galvanómetro a la posición 100 y el registro gráfico al extremo izquierdo del papel rayado. La desviación del grabado es pues de 5 cm. y sus dos extremos serán 0 y 100 mm. Hg. Si la escala de sensibilidad es la tecla de 50, el registro en sus extremos será 0 y 50 mm. Hg. por lo que 1 mm. en el papel representa en la realidad 0.5 mm. Hg.. Obviamente y acorde con el reglaje del galvanómetro hemos procedido a enrasar el osciloscópio y el sistema de grabación termosensible para que funcionen sincrónicamente.

A lo largo de las determinaciones realizadas hemos utilizado indistintamente unas escalas u otras, para lo cual hemos señalado en el grabado cada variación con el fin de no inducir a error.

La colocación del equipo se ha realizado del siguiente modo: El monitor en el antequirófano y el soporte en el in



FIG. 17.- Captor de presiones sobre el soporte que mantiene el frasco de solución salina heparinizada. El catéter comunica el captor con la cánula introducida en la cabeza femoral a través del trocánter.

terior a una distancia corta de la mesa de operaciones (fig. 17). Sobre el soporte va fijado a tornillo el captor, que se sitúa mediante un mando de subida o bajada a nivel del corazón del paciente. Cuando el tipo de intervención ha sido la sustitución endoprotésica, el soporte ha quedado en el interior del quirófano, expuesto a las técnicas de fumigación es terilizadora.

TOMA DE PRESIONES

Registramos la tensión arterial del paciente y las pulsaciones por minuto durante la toma de la presión. Una vez conectada la cánula al catéter y éste al captor, se deja perfundiendo la zona con el líquido heparinizado, para establecer una continuidad de la columna líquida. Hemos vigilado el funcionamiento del goteo constantemente. Al comenzar la toma de presión se pasa la llave del captor a la posición P y comienza el registro. Se deja que pasen unos minutos hasta que se es tabiliza la presión y el trazado sigue una línea de presión - basal uniforme.

Eventualmente y para estudiar mejor las oscilaciones, se hacen registros en escalas de mayor sensibilidad, 50, 20 y 10 en algún caso, cuando la presión es extremadamente ba ja.

Todos los datos se señalan en la hoja protocolo.

REALIZACION DEL TEST DE HIPERPRESION

Una vez estabilizada la línea de presión, introducimos por la cánula, bien directamente desconectando el catéter,

bien por intermedio de una llave triple de Luer-Lock (fig.13) 5 c.c. de suero fisiológico y seguidamente registramos de nuevo la presión. Normalmente se produce un aumento de la presión, que conforme pasa el tiempo tiende a estabilizarse en la línea basal previa al test. Cuando esta línea no supera los 10 mm. - Hg. sobre la línea basal el test es negativo, siendo positivo en caso contrario, al final de 5 min. de registro. También se producen cambios en las oscilaciones aumentando su amplitud - generalmente, tanto con respecto al ritmo cardíaco como al respiratorio.

Con la introducción de líquido en la cabeza del fémur establecemos una idea del estado funcional del drenaje venoso. Cuanto mejor sea éste, más rápido pasará el líquido a las venas y antes volverá la gráfica a su línea basal. Si el drenaje es malo, el líquido se almacena, impidiendo que la presión vuelva a la normalidad.

CAMBIOS INDUCIDOS EN LA PRESION

Hemos realizado modificaciones inducidas del registro de presión mediante diversas maniobras:

a).- Hemos estudiado la influencia sobre la presión intracefálica de los movimientos de rotación interna de la cadera, siendo como se sabe desde SOTOHALL junto con la tracción abducción la posición de mas restricción circulatoria. Con ello hemos tratado de vislumbrar una posibilidad de que esta posición semeje a la de una mala reducción y estudiar sus efectos sobre la presión intraósea.

b).- Hemos actuado presionando la vena femoral a nivel del pliegue inguinal y de la arteria femoral, con fines de demostrar si la cabeza al permanecer irrigada es seciente a estos cambios, tal y como explicabamos en el estudio de la P.I.M.

CARACTERES DEL REGISTRO DE LA P.I.M.

Las gráficas registradas poseen los caracteres generales de las ondas habituales de la P.I.M.

Inicialmente la presión se sitúa en un nivel alto y conforme pasan unos minutos se estabiliza en un nivel uniforme.

La gráfica obtenida es en condiciones de normalidad circulatoria, de tipo oscilante entre 1 y 6 mm.Hg. sincrónica con el latido cardíaco. Esta oscilación se imbrica en una onda mas amplia sinusoidal, rítmica con el vaivén respiratorio (fig. 11).

Este trazado ineludiblemente indica la presencia de una circulación activa en el área de medición.

El nivel de presión es variable y está en función de la sangre que llega de vía arterial y de la sangre que es capaz de drenar la vía venosa.

- Un ascenso de presión, se debe a estancamiento por déficit del drenaje venoso en relación a una llegada arterial normal o poco alterada.

- Un descenso, indicaría un pobre aporte arterial -

en presencia de un drenaje venoso funcional útil o no.

- Una presión elevada no oscilante, indicaría una llegada de sangre arterial muy pequeña, con obstrucción venosa.

- Un trazado de baja presión no pulsátil, indicaría ausencia de riego arterial.

- Bajo los efectos de la sobrecarga de 5 c.c. de solución fisiológica podemos comprobar el estado del drenaje de la cabeza. Si la gráfica asciende mas de 10 mm.Hg. al cabo de los 5 min., indica que tiene una grave alteración del drenaje. Un aumento en las oscilaciones cardíacas y respiratorias es - de esperar tras la introducción de líquido, al mejorar las - condiciones de transmisión por el principio de Pascal.

- La posición en rotación interna al ser de alto - riesgo circulatorio, debe modificar la gráfica en sentido negativo, es decir, disminución de las oscilaciones en su intensidad y aumento de la presión intracapital al verse alterado el drenaje venoso en vistas de su mayor debilidad ante la presión, en mayor proporción que la arterial, que haría descender la gráfica de presión.

- La compresión de la vena femoral (fig. 12), al aumentar el éstasis por bloquear el drenaje de la cadera, debe hacer subir la presión en aquellas cabezas que al menos poseen cierta conservación vascular, en tanto que no provocarían cambios en cabezas desvascularizadas.

La compresión arterial (fig. 12), al bloquear el -

aporte sanguíneo a una cabeza vascularizada haría descender la presión intraósea, siempre y cuando no se creen vías de su plencia, como puede ser el ligamento redondo en el caso de - llevar vasos funcionantes y no depender su flujo de la arteria femoral.

CASOS ESTUDIADOS

- Se han determinado las P.I.M. en las dos series de pacientes con el correspondiente registro.

55 fracturas mediales de la cadera.

38 fracturas laterales de la cadera.

Entre las 55 mediales han sido excluidas del cómputo total:

- caso 3: por hallarse la cánula en la articulación y fuera de la cabeza, comprobado en la extirpación de la misma (fig.)

- casos 1 y 31: por tratarse de fracturas patológicas en las que pueden influir otro tipo de factores.

- El test de hiperpresión se realizó en:

49 fracturas mediales

36 fracturas laterales

- El estudio de los movimientos de rotación interna se realizó:

37 casos de fracturas mediales (uno se excluye por ser una fractura patológica)

12 casos de fracturas laterales.

- Las compresiones vasculares solamente se estudiaron en las fracturas mediales en:

13 casos con compresión venosa.

11 casos en arteria femoral.

3. 5 VENOGRAFIA

Tras la realización de las pruebas de presión, se desconecta el sistema de la cánula metálica que permanece introducida en la misma posición en la cabeza femoral.

Nos cercioramos de nuevo de su permeabilidad, aspirando levemente e introduciendo el fiador impregnado en solución heparinizada.

La venografía se realiza con la introducción de un contraste radiopaco en el interior de la cabeza. En nuestro caso hemos utilizado el RADIALAR 260, que se emplea habitualmente en técnicas de angiografía.

La cantidad introducida ha sido mas elevada que las dosis utilizadas por otros autores, con vistas a conseguir una imagen mas perfecta y pensando que los inciertos positivos de HULTH no existen, siguiendo a DAHLGREN. El derrame del contraste en la articulación, dado que en nuestros casos el lapso de tiempo entre la fractura y la intervención es muy largo, no plantea problemas al estar todas la venas trombosadas suficientemente, como para inducir a error. Algunos casos son ilustrativos de que el contraste acumulado en la articulación se queda retenido sin producir imagen venosa. Así hemos introducido cantidades que oscilaban entre 5 y 8 c.c. de contraste. La introducción se hace de manera suave y continuada durante unos 10 a 15 seg., mediante una jeringa adaptada a la cánula que queda fija por el sistema americano (Luer) de conexión. En ocasiones la introducción no es tan suave como de manera habitual y ofrece gran resistencia que es preciso vencer

o de modo más fácil variando ligeramente la posición de la cánula.

Las radiografías se han obtenido mediante el mismo amplificador de imágenes "SIEMENS SIREMOBIL 2"(Fig. 14), que ha sido utilizado para guiar la introducción de la cánula y reducción de la fractura. En este caso va provisto de un soporte amovible (Fig. 18), que va fijado al aparato y que lleva dos carriles laterales por donde se introducen los chasis radiográficos quedando fijos y perpendiculares al foco emisor de rayos. El chasis se coloca lo más próximo al plano de la - cadera, para obtener una mejor imagen. Para ello el aparato - lleva un dispositivo que hace subir o bajar todo el sistema.

En principio se localiza por radioscopia el campo a radiografiar, que debe incluir el agujero obturador, la fosa iliaca y pelvis, para visualizar, caso de que sean permeables, los vasos obturatrices que desembocan en la hipogástrica.

Tras determinar el campo radioscópicamente, el aparato se transforma con objeto de radiografiar el campo, mediante el giro hacia la derecha del mando correspondiente en el - panel de instrumentos del aparato. Con este mando se regula - el voltaje a utilizar y con otro mando inmediato regulamos el tiempo de exposición de emisión de rayos. La intensidad va regulada automáticamente por el aparato en función del voltaje (50 mAp para 60 Kv.). Hemos utilizado 60 Kv. variando el tiempo de exposición en función del volumen de masa interpuesta - entre el foco y la película radiográfica. Estos tiempos han - oscilado entre 0.4 seg. y 064 seg.

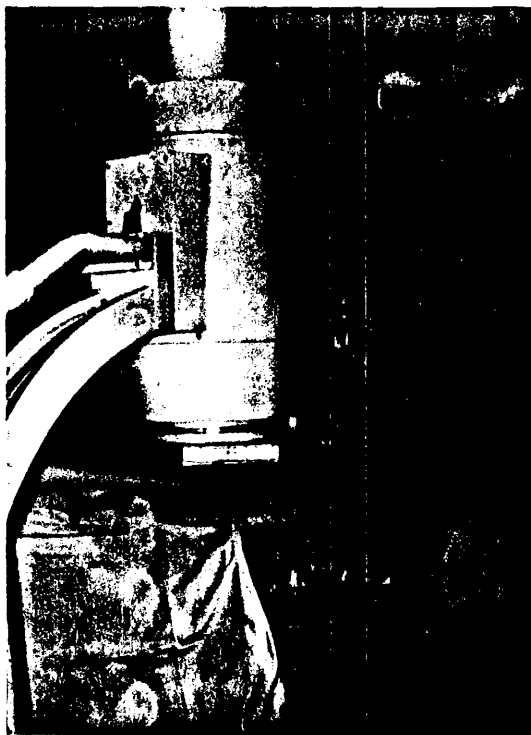


FIG. 18.- Chasis radiográfico acoplado al soporte
sujeto al amplificador de imágenes.
El conjunto queda próximo al plano de -
la cadera, donde está introducida la cá-
nula a la que se ajusta la jeringa con
el contraste en su interior.

El chasis es un Kodak X-Omatic, para película de -
24 x 30. La película empleada ha sido MAFE RP x1.

El revelado se ha practicado en los Servicios de -
Radiología del Hospital por procedimiento automático (Revela-
dora Kodak RD X-OMAT processor).

Hemos podido controlar la calidad de la radiografía
con la placa obtenida inicialmente de la cadera reducida, y -
que utilizamos para la medida del ángulo de inclinación de la
línea de fractura de Pauwels.

En función de esta calidad, variamos las condicio--
nes del tiempo de exposición. Se realizan tres radiografías:

La primera inmediatamente de la finalización de la
introducción del contraste. La segunda tras haber transcurri-
do 30 seg. La tercera tras consumir 60 seg. Con esta sistemá-
tica obtenemos un estudio funcional del drenaje de la cadera,
viendo la retención de contraste a los 30 y 60 seg., que dá -
idea de la velocidad de aclarado.

En la hoja protocolo recogemos las incidencias de -
la introducción, la resistencia ofrecida y si el contraste re
fluye a la jeringa una vez que se suspende la presión sobre -
el émbolo.

Siguiendo a DAHLGREN hemos clasificado las venogra-
fías en positivas y negativas e inconclusivas y no hemos con-
siderado las inciertas positivas de Hulth. En cuanto al dre-
naje hemos clasificado a las positivas en dos subtipos: Con

éstasis posterior o sin éstasis, en función de la retención de contraste a los 30 y 60 seg.

Se ha considerado positiva toda venografía en la que aparecen vasos venosos, bien con un patrón de circunflejas o con el patrón de vena obturatriz, aunque se presente exclusivamente, tal y como lo hacen todos los autores.

En el caso de que aparezca la vena obturatriz se señala en la hoja protocolo.

Hemos deshechado los falsos positivos de HULTH en función de crear el subtipo , positivo con éstasis que en todo caso revela la presencia de un grave trastorno del drenaje venoso aunque se presente paso del contraste a través de la articulación y foco de fractura eventualmente hacia el cuello.

Se ha practicado esta exploración en:

55 fracturas mediales de las que se excluyen 3 (dos por ser patológicas y una por error técnico).

38 fracturas laterales.

3. 6 INTERVENCION QUIRURGICA Y ANATOMIA PATOLOGICA

Tras la realización de la venografía, se realiza la intervención programada aspirando los restos de contraste que pudiesen permanecer todavía en la cabeza y retirando la cánula, salvo en algún caso en que nos ha servido de instrumento valioso para reducir el fragmento proximal de fracturas laterales. Tras la extracción se da un punto en la piel para evitar la hemorragia.

Todas las intervenciones han sido realizadas personalmente por nosotros (93 intervenciones).

En el caso de las sustituciones protésicas, hemos extraído la cabeza femoral procurando no dañar la superficie fracturaria ni el tejido óseo. Para ello en lugar de utilizar el extractor de la cabeza de forma similar a un "sacacorchos" que se introduce a través de la esponjosa, hemos utilizado el apalancamiento con un instrumento semejante a un "calzador" - que lo introducimos en la interlínea articular.

El objeto de esta maniobra es doble:

- No interferir con el trayecto de la cánula y poder comprobar en todos los casos su situación dentro de la esponjosa capital. De este modo hemos descartado un caso en el que la cánula no penetraba en la cabeza (caso 3).

- No dañar el tejido óseo esponjoso, para después poderlo valorar mejor en el estudio histológico.

Tras una extirpación de la cabeza, hemos comprobado

si el ligamento redondo sangra o no en 37 ocasiones, para ver la posible influencia en el registro de presiones.

La cabeza es dividida en dos porciones para ver el aspecto macroscópico, y de manera especial para ver la presencia de un hematoma o no en el interior de la cabeza. Hemos comprobado la dureza, y cuando ha sido factible, la colocación exacta del extremo de la cánula.

Se ha practicado una fotografía de cada cabeza obtenida con el fin de evidenciar la penetración de la cánula, medianste la introducción de un objeto puntiagudo por el trayecto de la misma. También se evidencia la presencia del hematoma citado.

Todos los datos se han apuntado en la hoja de protocolo.

Una vez finalizada la intervención, se introducen los fragmentos en formol al 10% manteniéndose durante 24 h.

El procesado de la pieza en los pasos siguientes, se ha realizado en la Cátedra de ANATOMIA PATOLOGICA DEL PROF. - BULLON.

El primer paso es la decalcificación de la pieza para lo cual se introduce en una solución de 50 c.c. de $\text{NO}_3 \text{H}$ en formol al 10%. Esta maniobra se realiza automáticamente en una decalcificadora LIPSHAW, que actúa durante 24-48 horas. El tiempo depende de la observación continuada de la pieza.

Se procede al lavado con agua corriente durante 24

horas tras del cual se pasa a la INCLUSION. Esta se realiza de un modo automático en un aparato AUTOTECHNICON DUO MOD. 2 A., que utiliza formol al 10%, agua, alcohol de 96, alcohol absoluto, xilol y parafina en fases sucesivas:

- un pase por agua
- cuatro por alcohol absoluto
- dos por alcohol de 96
- dos de xilol
- uno de formol
- un pase por parafina

El bloque de parafina se moldea en una pieza metálica, y se pasa al corte en microtomo LEITZ. Se hacen cortes a 6 micras.

Los cortes se introducen en una solución al 10% en agua de un producto, "TISSUE BOND Tm", que es un derivado de hidrolizado protéico y timol con objeto de que adhieran al porta.

A continuación se dejan secar 24 horas. Los portas son de 24 x 30 mm. y siempre la cara brillante de la parafina se coloca hacia abajo para que se pegue bien al porta.

TINCION: El procedimiento ha sido en todos los casos la HEMATOXILINA - EOSINA (He).

Para ello se desparafina en xilol durante 15 min. y sucesivamente en fases de 5 min. de duración a través de:

- alcohol absoluto
- alcohol de 96
- lavado de agua.

Pasa a la solución de HEMATOXILINA DE CARASSI, cuya composición es la siguiente:

- 400 c.c. de agua destilada
- 100 c.c. de glicerina
- 0.100 gr. de Yodato potásico
- 20 gr. de sulfato aluminico potásico
- 0.500 gr. de hematoxilina

Se mantiene 10 min. pasando a seguido a un lavado - con agua corriente otros 10 min.

La tinción con eosina se realiza en una solución de la misma al 1% en alcohol de 96.

Se lava con alcohol de 96 y alcohol absoluto en dos pases de 2-3 min. cada uno, pasándose mas tarde a carbol-xilol otros 5 min. y finalmente a xilol durante 5 min.

El montaje se hace con bálsamo EUKITT.

Las piezas montadas en los portas han sido examinadas todas ellas a través del microscópio óptico bajo diferentes aumentos. Hemos podido observar personalmente todas las piezas de las que se han recogido los datos para el diagnóstico de vitalidad o necrosis.

La pieza montada en un corte frontal de la cabeza, que incluye zonas de fractura y zona del núcleo interior con -

cartílago en la periferia. Para ello hemos podido comparar el estado del tejido óseo próximo a la línea de fractura y el - alejado de él.

Tal y como señalabamos al estudiar los cambios histológicos de la necrosis, los datos a valorar han sido:

1º.- Alteración de las células de las paredes vasculares. La presencia de eosinofilia de dichas células o su desaparición son datos certeros de necrosis (Fig.97(2)y Fig. 8)

2º.- Alteración en las células hemopoyéticas y adipocitos. La picnosis de los núcleos o la cariólisis indican - necrosis. La eosinofilia en las células hemoformadoras es asi mismo otro dato a valorar (Fig. 97(1)).

3º.- Imagen de aglomeración medular, con espacios - claros grandes rodeados por tejido hemopoyético (Fig. 65(2)).

4º.- Presencia de quistes grasos rodeados de macrófagos periquísticos digiriendo el acúmulo grado (Fig. 6).

5º.- La ausencia de osteocitos en los osteoplastos o su picnosis o su retracción (Fig.65(1)yfig. 9) ha sido valora da con mucha prudencia, por las razones expuestas anteriormen te.

6º.- Sí es mas valorable la presencia de osteoblastos (Fig.110) en las trabéculas óseas, lo cual es signo de vi talidad, dada su facilidad en desaparecer con los fenómenos - necróticos. La desaparición de los mismos es un hecho valora ble para constatar la necrosis.

En todos los casos se ha examinado el cartílago para descartar la presencia de fenómenos artrósicos asociados con desflecamiento, fisuración y penetración de tejido conjuntivo desde el exterior de la cabeza y presencia de tejido osteofítico en zonas periféricas.

Los signos de regeneración indican la presencia de una necrosis anterior en esa misma zona. Es común verlos hacia el 14-15º día, sobre todo en zonas próximas a la zona de fractura.

El tejido conectivo con gran riqueza fibroblástica penetra entre las trabéculas y es fácilmente distinguible por su aspecto espumoso debido a los macrófagos o a veces en forma de "anillo" (Fig.70(2)).

Este tejido aporta gran riqueza capilar y en contacto con las trabéculas se produce aparición de osteoblastos que depositan hueso vivo sobre la trabécula muerta. Es la "creeping apposition" responsable del aumento de la densidad ósea.

Con respecto a estos criterios hemos clasificado las diferentes cabezas femorales en:

- 1.- VIVAS
- 2.- NECROSADAS EXTENSAMENTE
- 3.- NECROSIS PARCIAL
- 4.- NO VALORABLES

Se han estudiado 52 cabezas femorales correspondientes a 50 fracturas mediales y 2 basicervicales.

En 5 fracturas mediales no se extrajo la cabeza, de bido al tipo de intervención, ya que se realizó osteosíntesis, por lo que no fue posible el estudio histológico.

De los 50 estudios, 2 eran metástasis de carcinomas (casos 1 y 31).

3 casos son NO VALORABLES, por la mala calidad del material obtenido que incluso realizando nuevos cortes de la pieza ha sido imposible etiquetar el cuadro (casos 35, 12 y 16).

Se han detectado fenómenos artrósicos en los casos 15, 32 y 55.

El caso 30 queda excluido a efectos de la P. I. M. por existir una fuga en el captor.

3.7 CONTROL POSTERIOR DE CADA PACIENTE INTERVENIDO

Todos los enfermos que han sufrido fracturas laterales y han sido intervenidos quirúrgicamente se les ha controlado en su evolución ulterior, tanto postoperatoria como en el periodo de recuperación.

El tiempo de seguimiento ha llegado hasta marzo de 1980, oscilando el periodo total de evolución entre 30 meses como periodo máximo y 14 meses como periodo mínimo.

Las complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías se han producido en la misma frecuencia que en los casos en los que no se realizó ninguna exploración.

En todos los casos de fracturas laterales y hasta el momento, no se ha podido evidenciar la presencia de fenómenos de necrosis avascular.

En dos casos no se ha podido controlar al paciente por fallecimiento durante este tiempo.

En las fracturas mediales la evolución se ha realizado solamente para el periodo postoperatorio inmediato y tardío, no registrándose mayor incidencia de complicaciones que en las que no se practicaron exploraciones. Dada la implantación protésica, el futuro de estos casos no sirve para valorar ningún parámetro que concierne a esta tesis.

Entre los casos de fracturas mediales, se encuentran 5 en los que por determinadas circunstancias, de edad, de estado general, del tipo de fractura o la asociación con una amputación

por debajo de la rodilla, no se extirpó la cabeza femoral y - por lo tanto no se pudo realizar un exámen anatómo-patológico y llegar a un diagnóstico de vitalidad o necrosis. Estos casos han sido controlados hasta la actualidad. El periodo por lo tan to de seguimiento de los mismos ha oscilado entre 14 meses y - 29 meses (casos 48 a 52 inclusives).

De estos casos, el 49 actualmente presenta signos de necrosis en la exploración radiológica y en la captación gamma gráfica con Tc 99. Su evolución es la mas larga de estos casos (29 meses). El resto de los casos no presenta en la actualidad signos de necrosis, aunque el tiempo transcurrido para juzgarlos es demasiado corto y por lo tanto el diagnóstico de la vitalidad o necrosis no se puede establecer de modo definitivo, y no sirven para los estudios en los que medie un juicio diagnóstico.

248

4

R E S U L T A D O S
=====

246

RESULTADOS OBTENIDOS EN LAS

FRACTURAS MEDIALES

EXPOSICION DE LOS CASOS

EDAD: 62 años.

CASO Nº 1

SEXO: H.

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 90 días.

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 80°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL:

PULSACIONES POR MINUTO:

PRUEBA DE ASPIRACION:

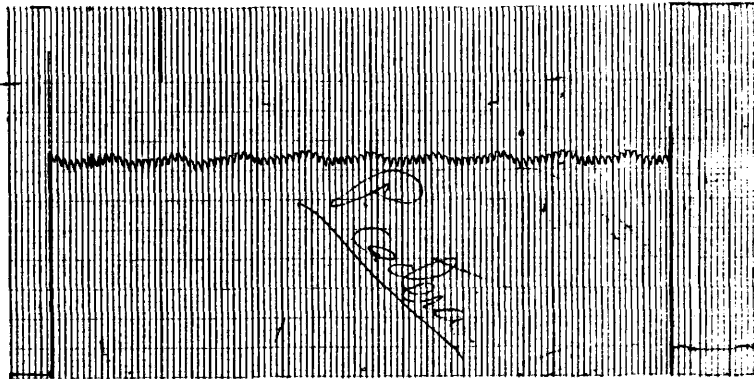
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Adenocarcinoma

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BASE
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
SE ESCALA DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm. Hg. y no se
recoge.



Fig. 19

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 20

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 91 años

CASO Nº 2

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 8 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 55°

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL:

PULSACIONES POR MINUTO:

PRUEBA DE ASPIRACION:

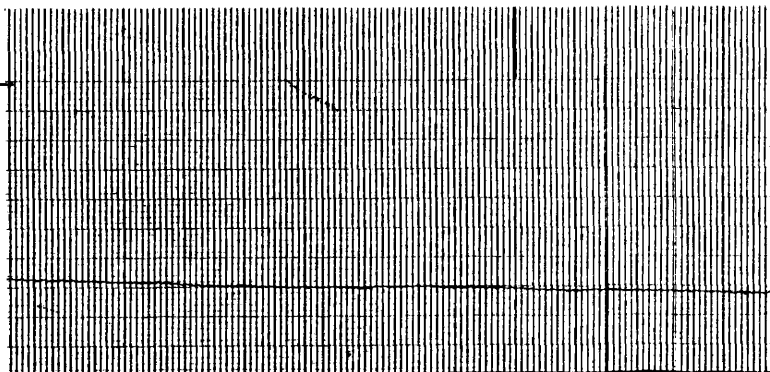
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis parcial
Presencia de revitalización

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

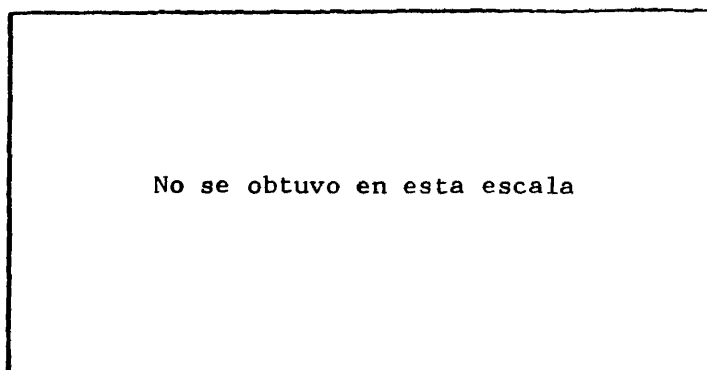
PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

No se obtuvo en esta escala



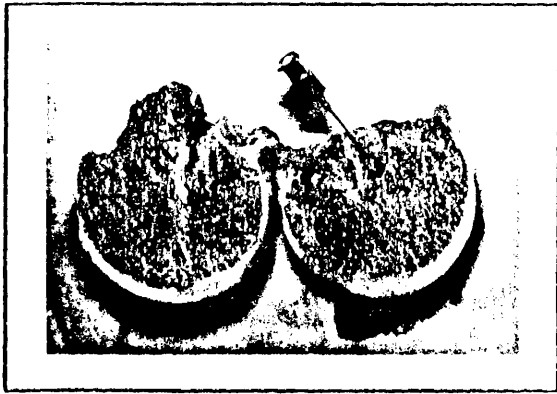


Fig. 21

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 22

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 82 años

CASO Nº 3

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 15 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 75º

SITUACION DE LA PUNCION: Fuera de la cabeza femoral

TENSION ARTERIAL:

PULSACIONES POR MINUTO:

PRUEBA DE ASPIRACION:

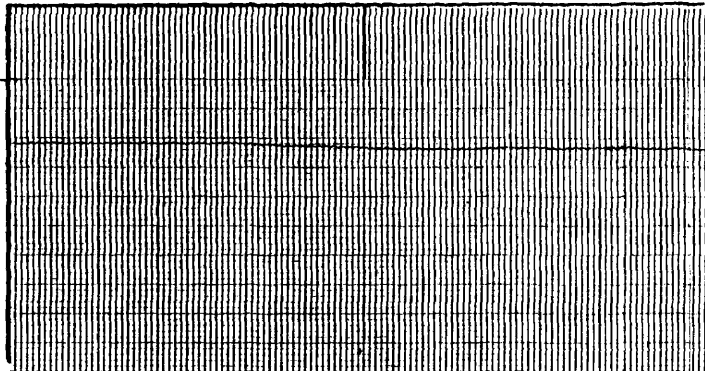
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VITAL. Fenómenos de revitalización en foco fracturario

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BASE
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
SE ESCALA DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mmHg y no se recoge

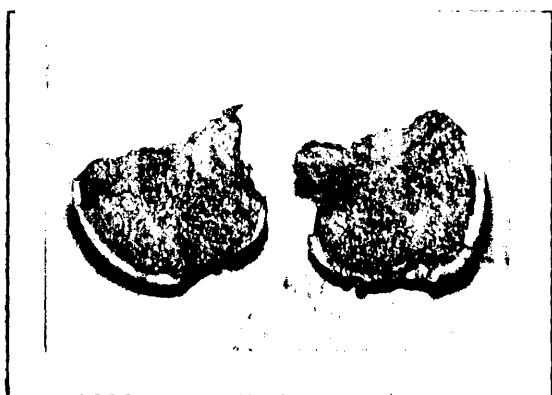


Fig. 23

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EN ESTE CASO LA CABEZA NO FUE PENETRADA POR LA
CANULA Y LA PRESION OBTENIDA FUE CAPSULAR Y NO
INTRAMEDULAR.



Fig. 24

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUC-
CION DEL CONTRASTE.

CASO Nº 4

EDAD: 91 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 9 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 58º

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL:

PULSACIONES POR MINUTO:

PRUEBA DE ASPIRACION:

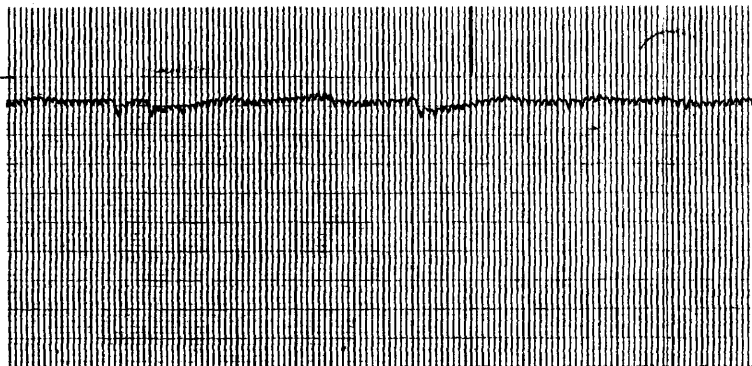
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa
Presencia de revitalización

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge



Fig. 25

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 26

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

EDAD: 88 años

CASO Nº 5

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 6 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 68°

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 89

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis parcial

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

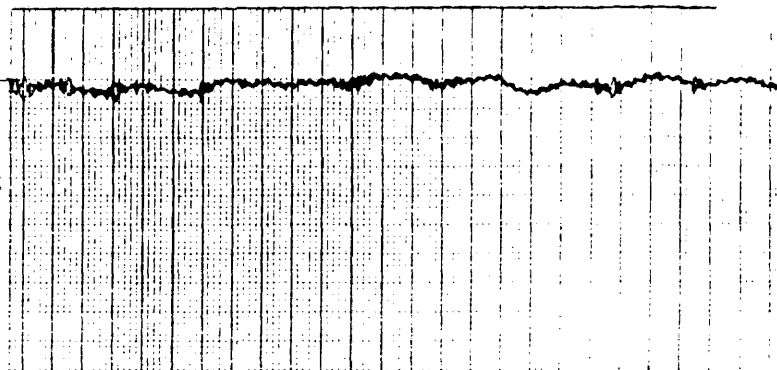
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



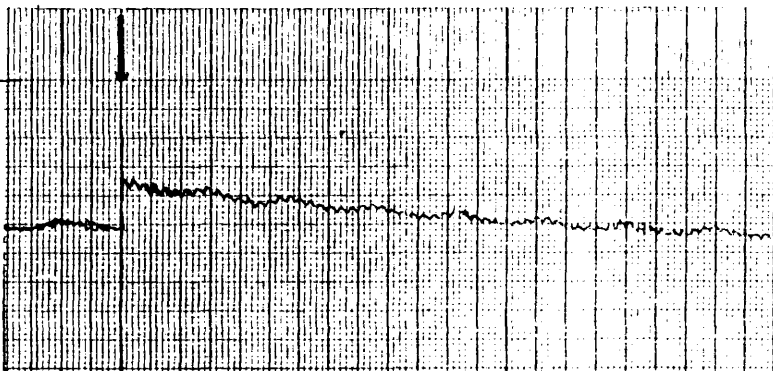
20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



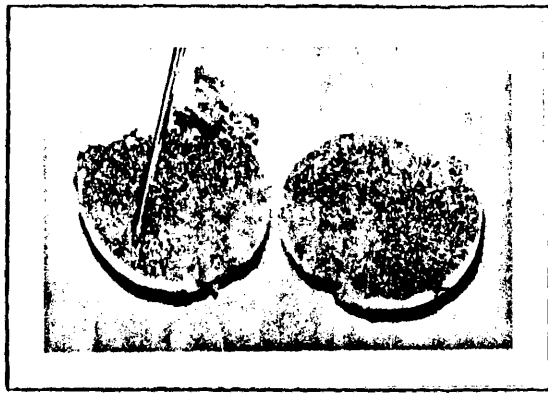


Fig. 27

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 28

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 6

EDAD: 71 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 15 días

GRADO DE GARDEN: II (VALGO)

GRADO DE PAUWELS: 50°

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 145

PULSACIONES POR MINUTO: 92

PRUEBA DE ASPIRACION: +

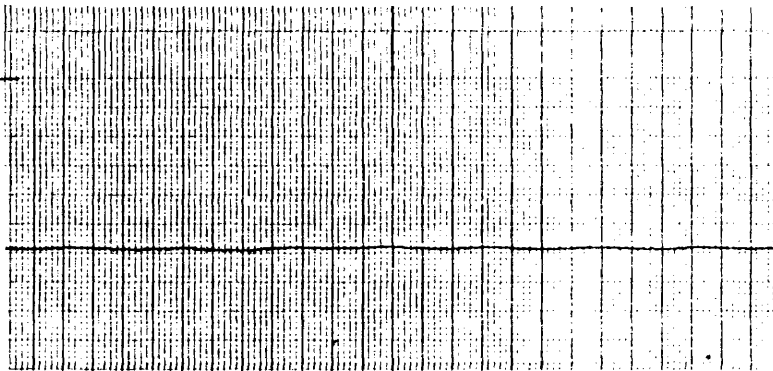
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa. Presencia de fenómenos de revitalización

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

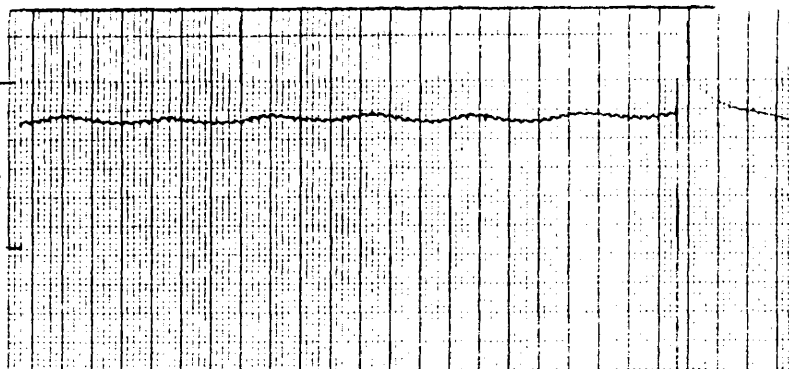
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



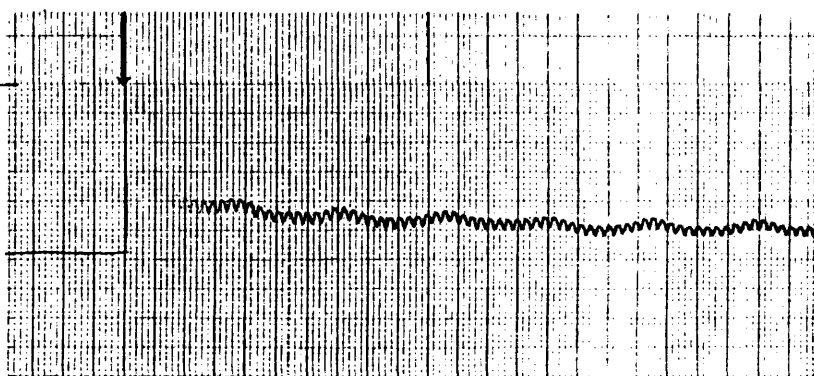
20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



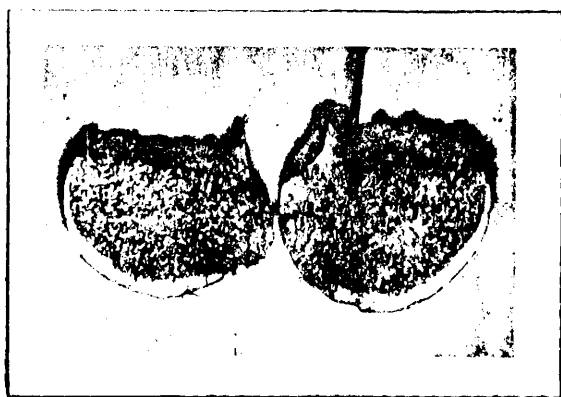


Fig. 29

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 30

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 58 años

CASO Nº 7

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 28 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 85°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

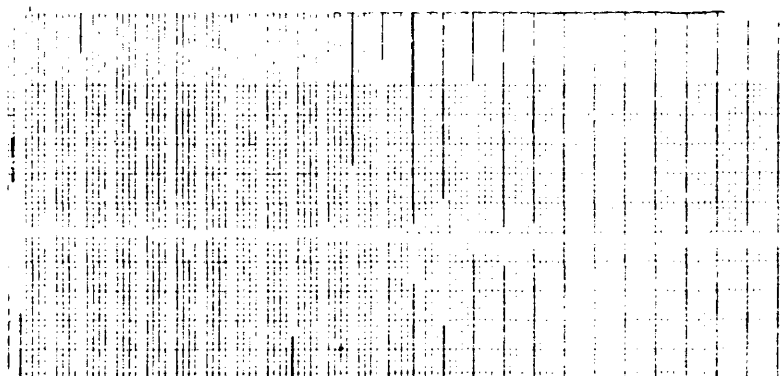
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Revitalización en foco de fractura

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

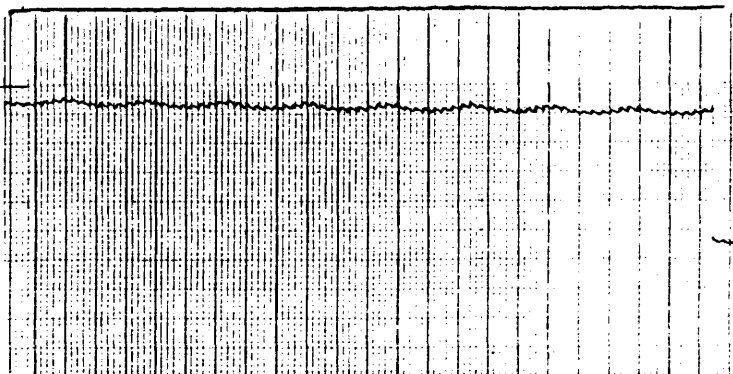
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



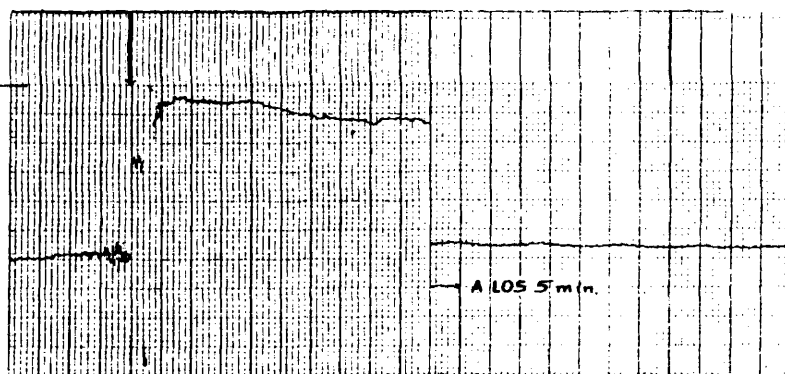
20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



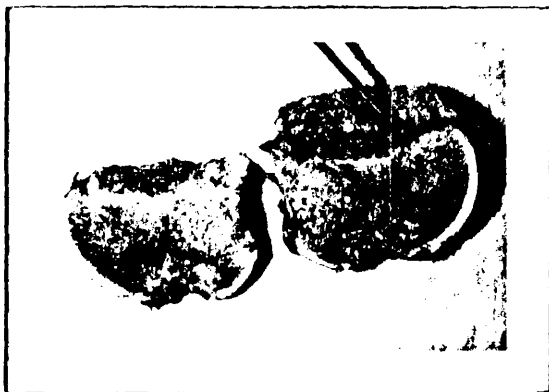


Fig. 31

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 32

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 48

CASO Nº 8

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 9 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 47º

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 92

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa. Presencia de
fenómenos de revitalización

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100

No se pudo recoger el registro
gráfico por averia en el siste
ma de grabación térmico.

PRESION INTRAMEDULAR BASAL Máxima 60 mm Hg.

Mínima 55 mm Hg.

OSCILACION CARDIACA 2 mm Hg. RESPIRATORIA 5 mm Hg.

50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

No se pudo recoger el registro
gráfico por averia en el siste
ma de grabación térmico.

20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

No se pudo recoger el registro
gráfico por averia en el sistema
de grabación térmico

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION

No se pudo recoger el registro
gráfico por averia en el sistema
de grabación térmico

PRESION INTRAMEDULAR POST-TEST Máxima 93 mm Hg.
Mínima 91 " "

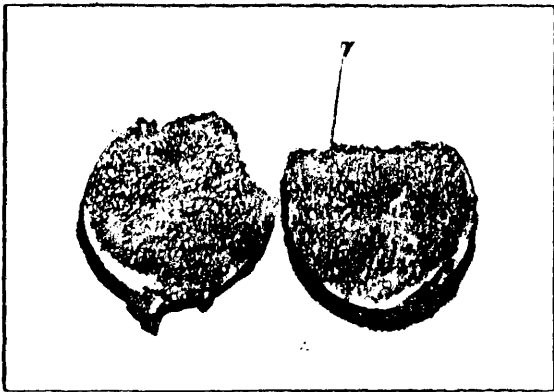


Fig. 33

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 34

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 9

EDAD: 69 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 8 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 48º

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 110

PULSACIONES POR MINUTO: 108

PRUEBA DE ASPIRACION: +

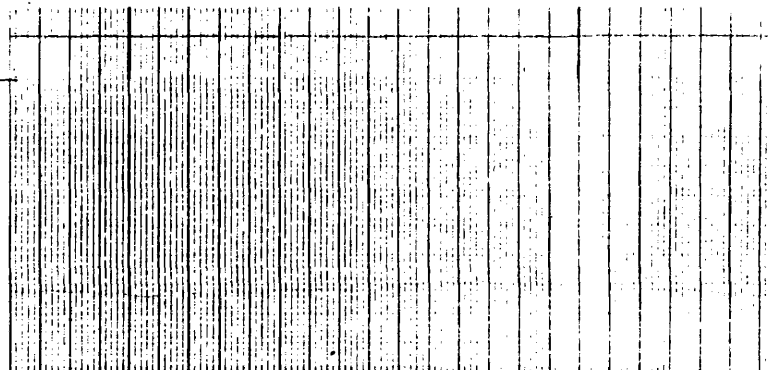
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

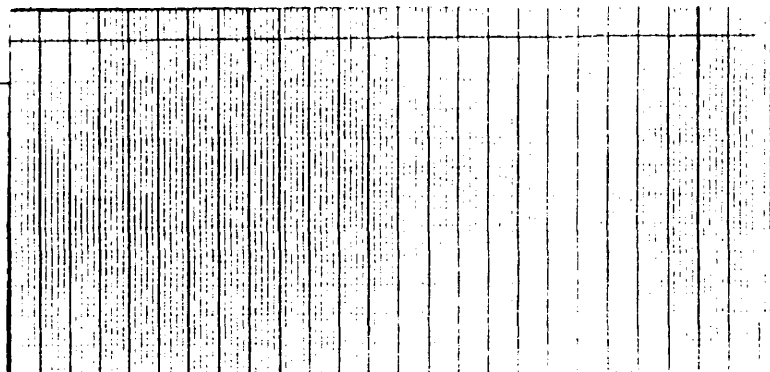
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION

→ A LOS 5 min.

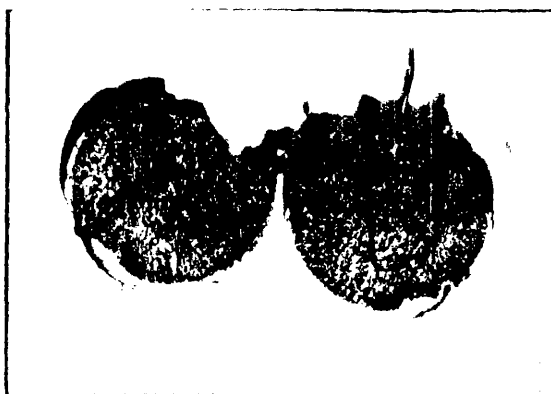


Fig. 35

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 36

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 10

EDAD: 75 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 7 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 50º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 108

PRUEBA DE ASPIRACION: +

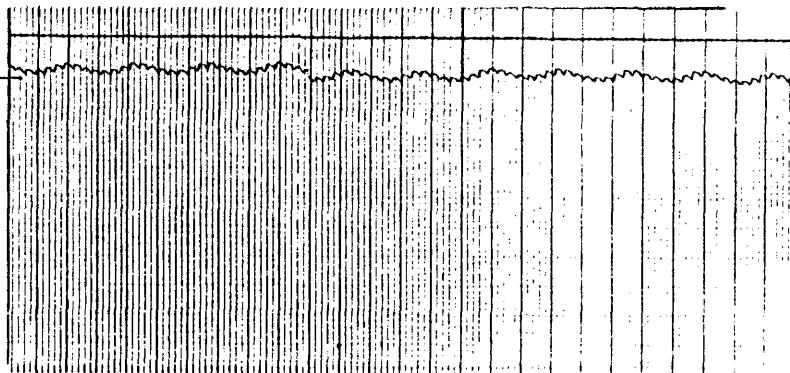
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Revitalización a nivel
del foco de fractura

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge

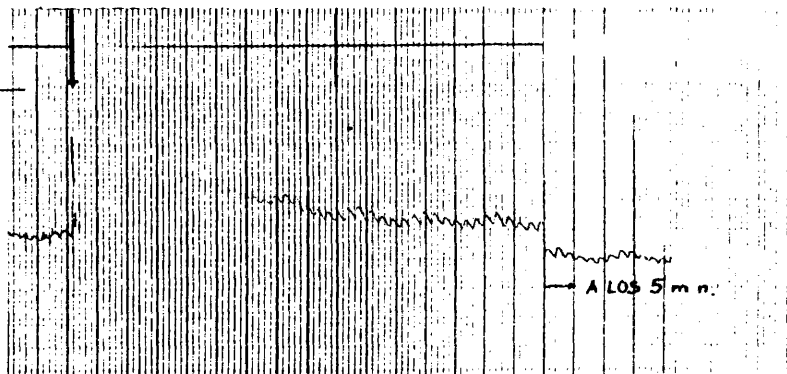
20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

200 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



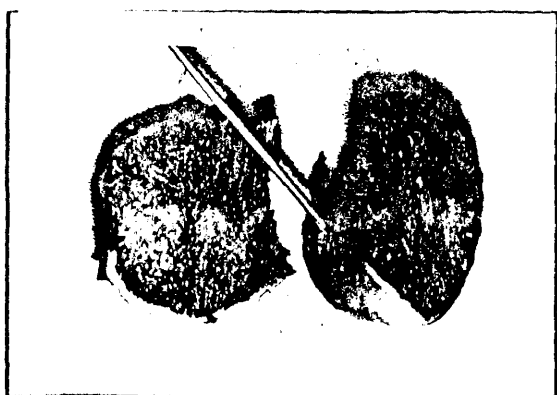


Fig. 37

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 38

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 11

EDAD: 87 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 4 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 55°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 260

PULSACIONES POR MINUTO: 160

PRUEBA DE ASPIRACION: +

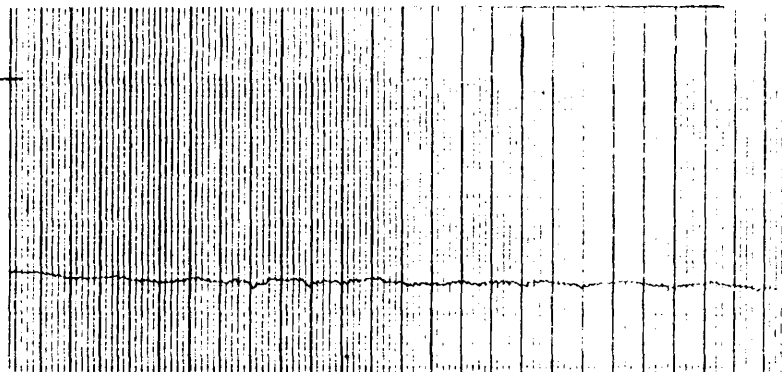
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Revitalización a nivel del
foco de fractura

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

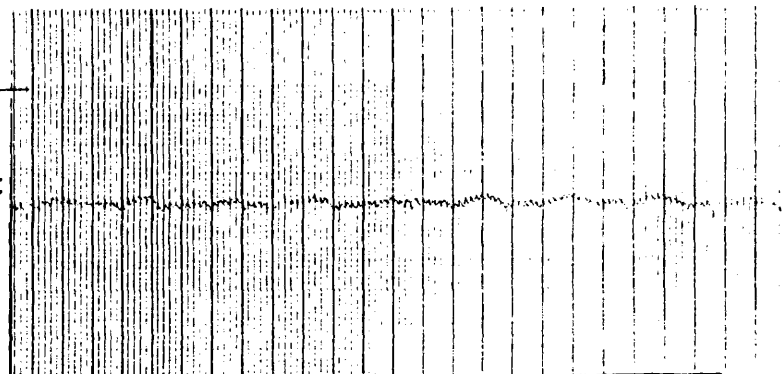
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

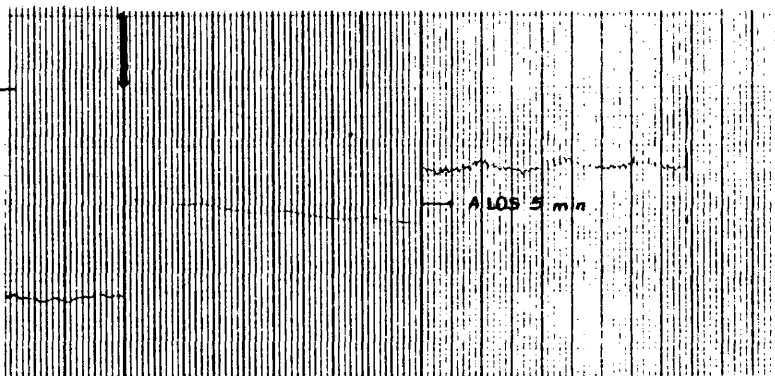
PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

TEST DE HIPER- PRESION



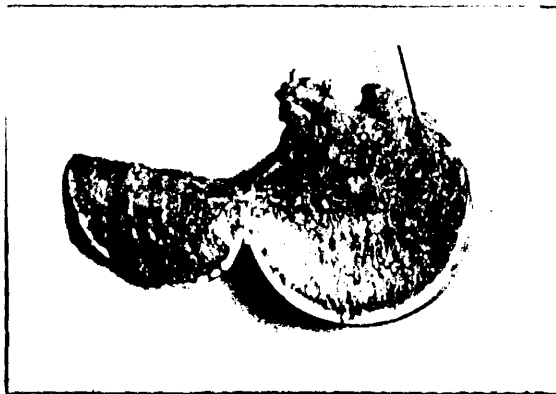


Fig. 39

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 40

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

CASO Nº 12

EDAD: 73 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 5 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 85º

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 155

PULSACIONES POR MINUTO: 92

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: No valorable

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100

50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

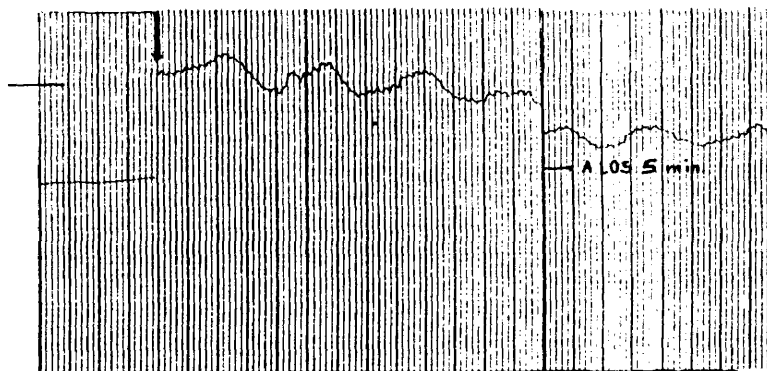
20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

50 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



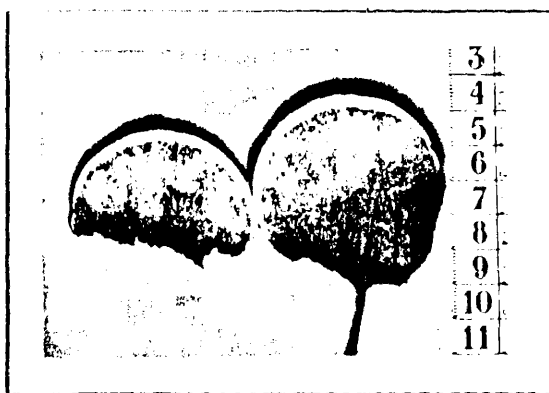


Fig. 41

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 42

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 75 años

CASO Nº 13

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 13 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 93º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 84

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

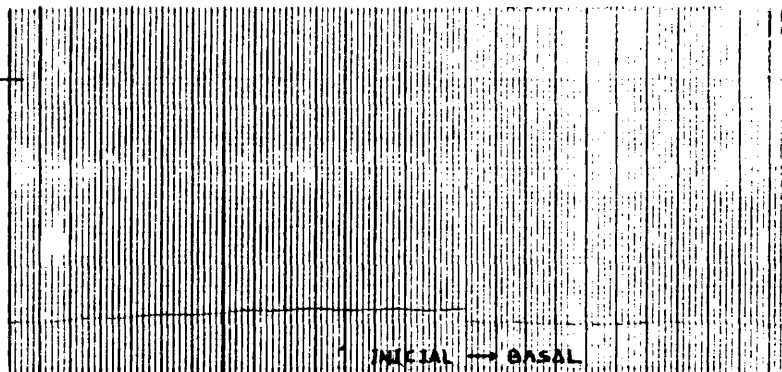
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

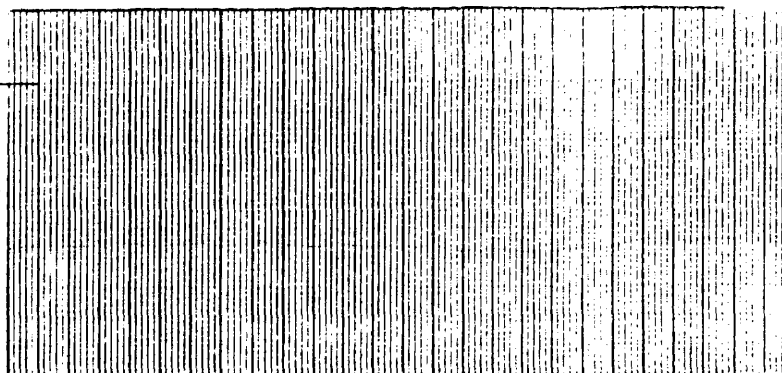
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



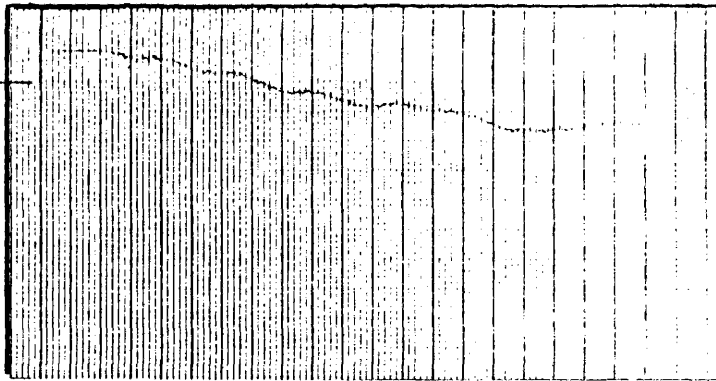
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



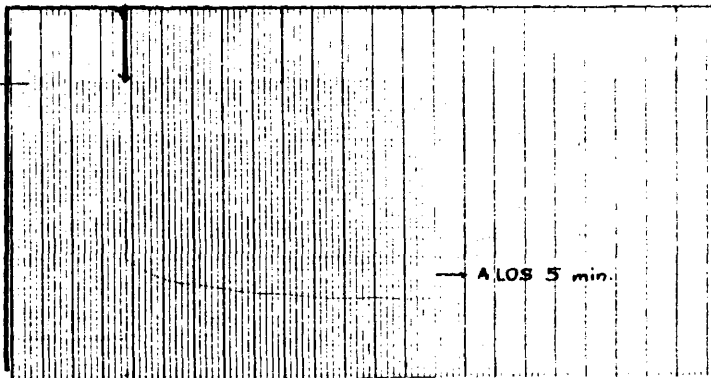
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



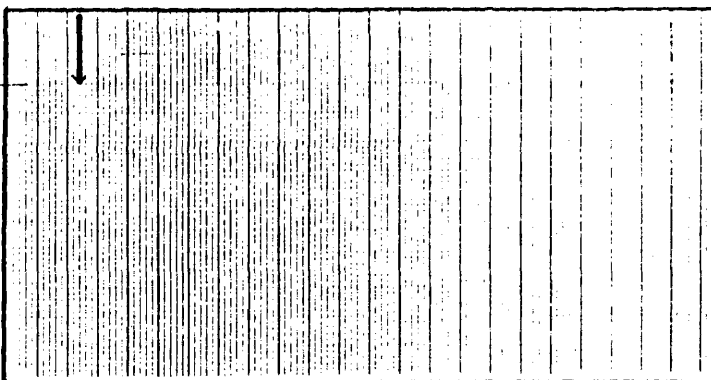
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE
RA



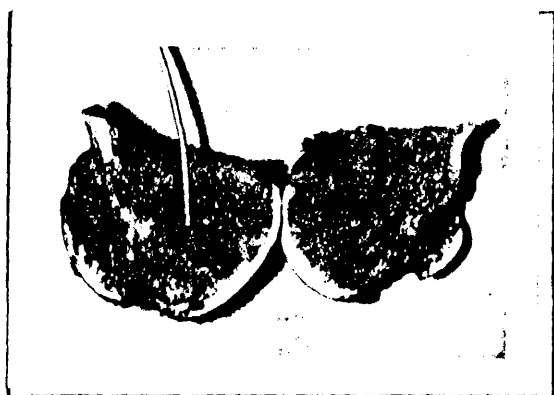


Fig. 43

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 44

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 14

EDAD: 68 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 8 días

GRADO DE GARDEN: II

GRADO DE PAUWELS: 90°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 92

PRUEBA DE ASPIRACION: +

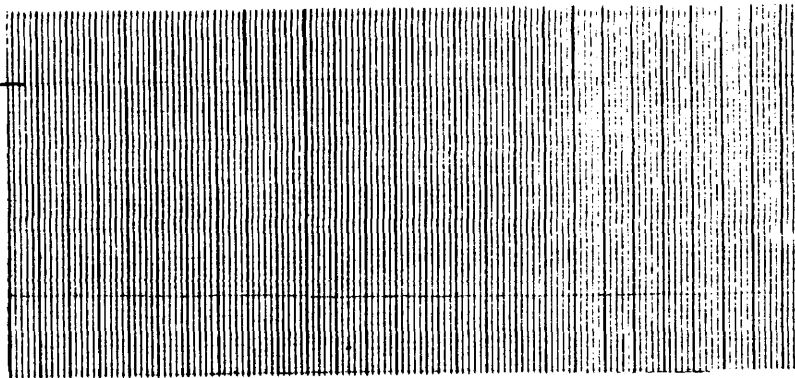
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa. Presencia de
fenómenos de revitalización

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

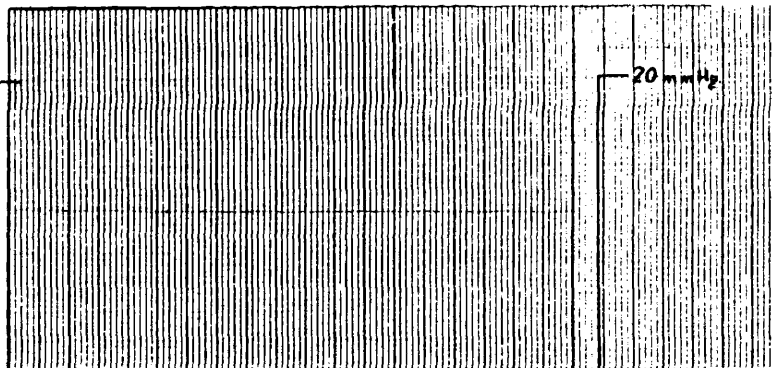
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



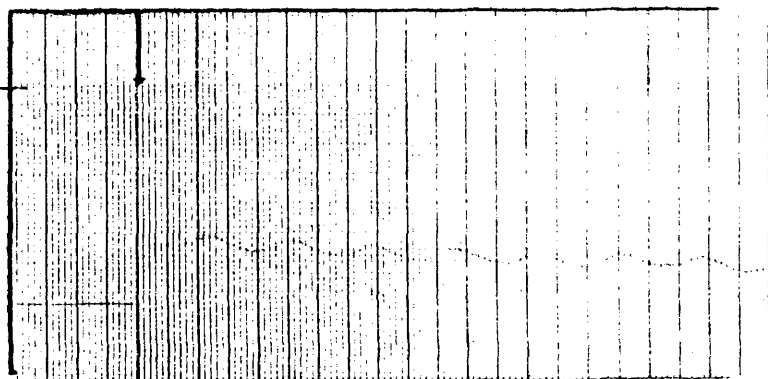
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA

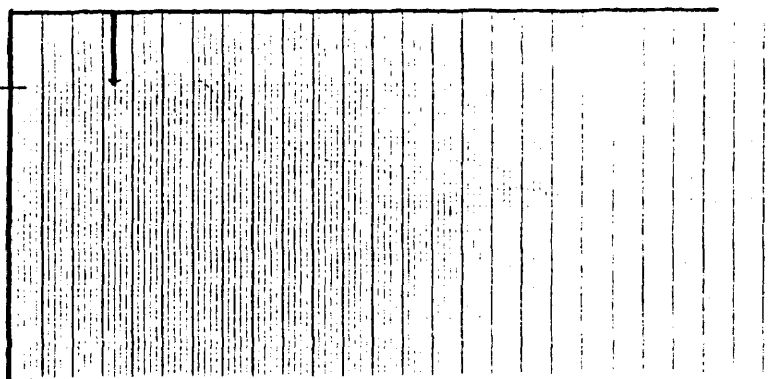




Fig. 45

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 46

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 15

EDAD: 71 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 10 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 60º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 180

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

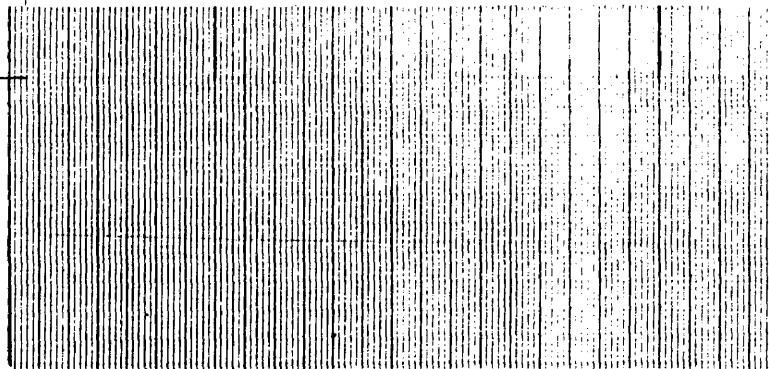
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Presencia de fenómenos degenerativos:ARTROSIS

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

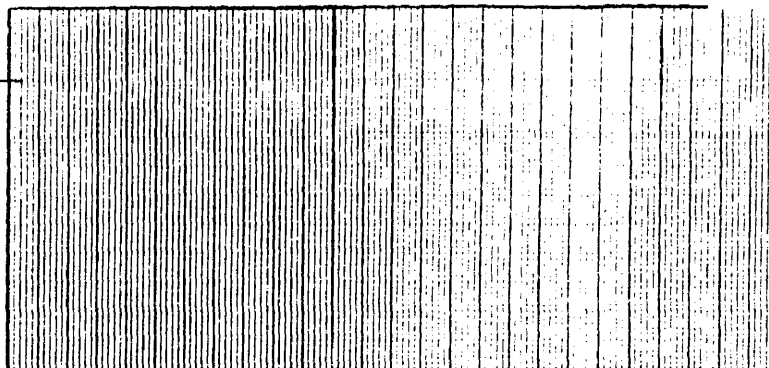
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION

ALOS 5 min.



Fig. 47

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 48

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 76 años

CASO Nº 16

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 5 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 75°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

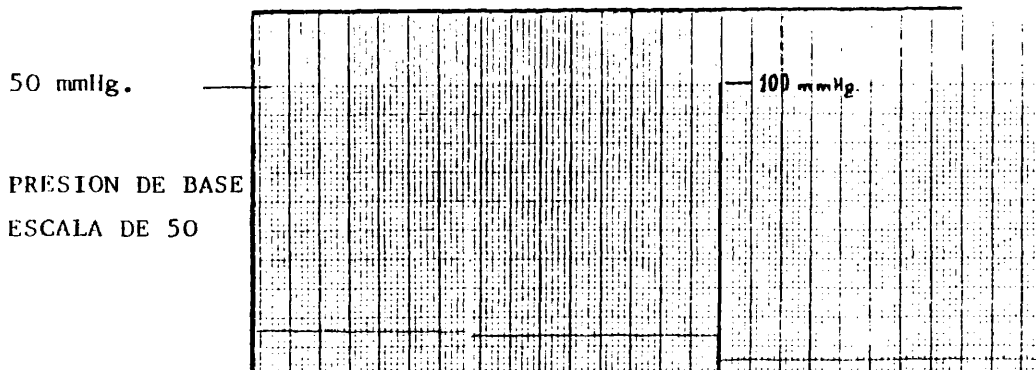
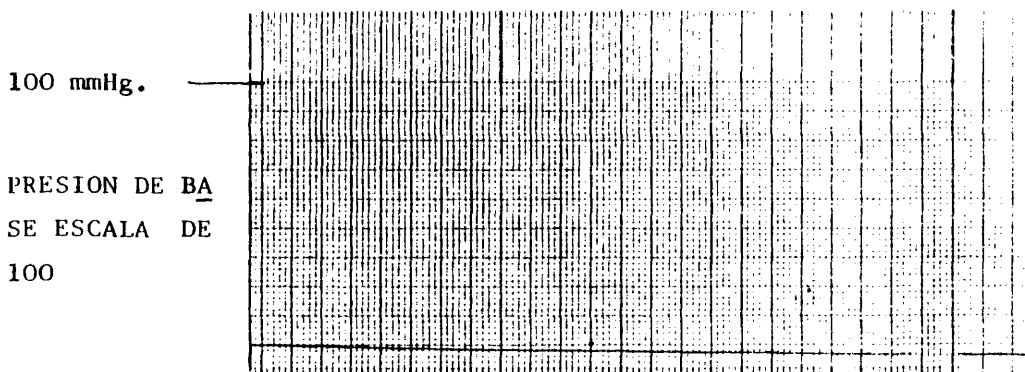
PULSACIONES POR MINUTO: 108

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: No valorable

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS



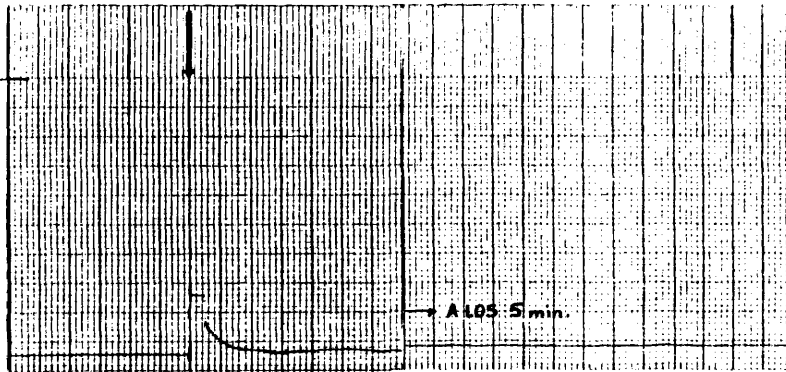
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



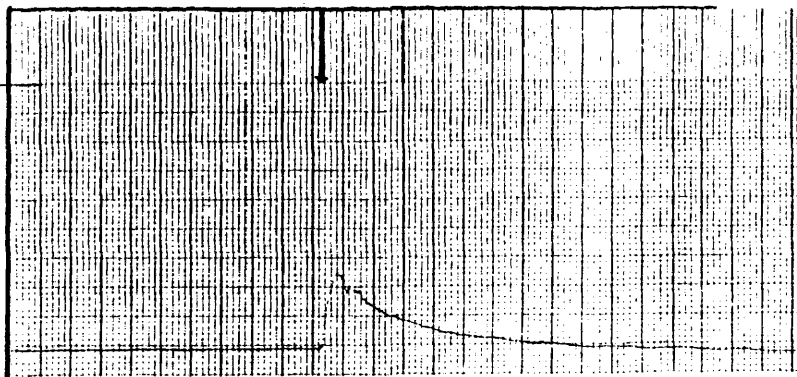
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



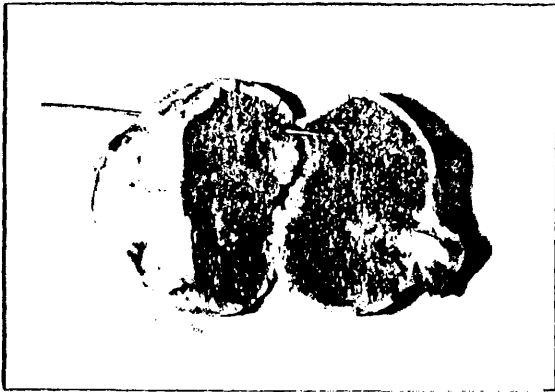


Fig. 49

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 50

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 17

EDAD: 81 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 9 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 70º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 72

PRUEBA DE ASPIRACION: +

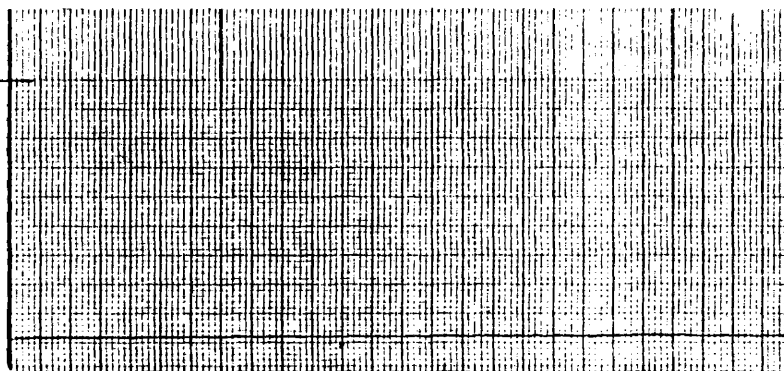
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

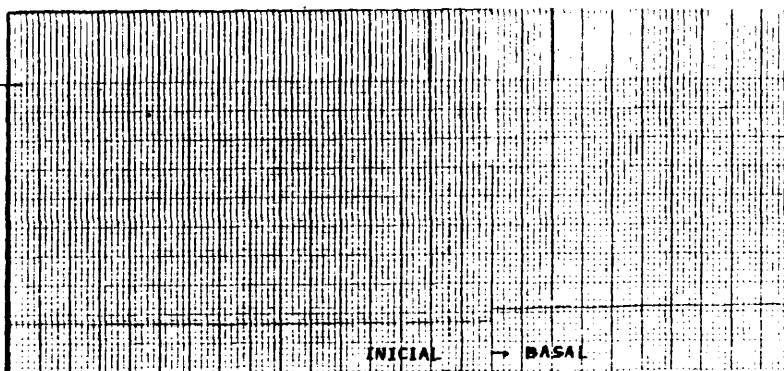
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



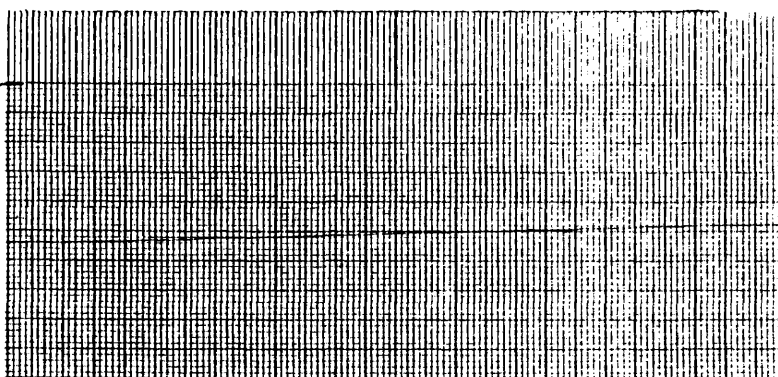
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



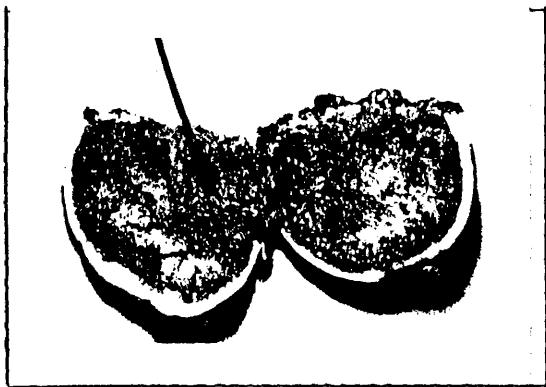


Fig. 51 ASPECTO DE LA CABEZA EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORREC-
TA COLOCACION DE LA CANULA EN EL MOMEN-
TO DE MEDIR LA PRESION INTRAMEDULAR



Fig. 52 VENOGRAFIA +
INMEDIATA A LA INTRODUC-
CION DEL CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

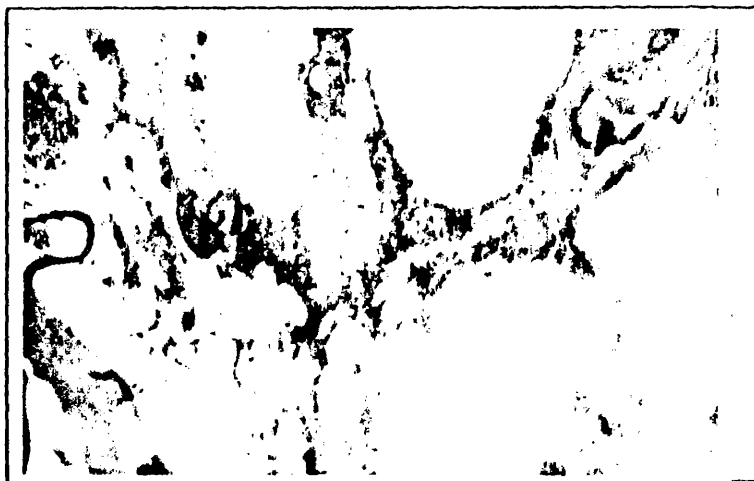


Fig. 53 PRESENCIA DE QUISTES GRASOS AMPLIOS DONDE
NO SE APRECIA ESTRUCTURA DE TEJIDO ADIPOSEO.

CASO Nº 18

EDAD: 84 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 10 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 67°

SITUACION DE LA PUNCION: Su-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 120

PRUEBA DE ASPIRACION: +

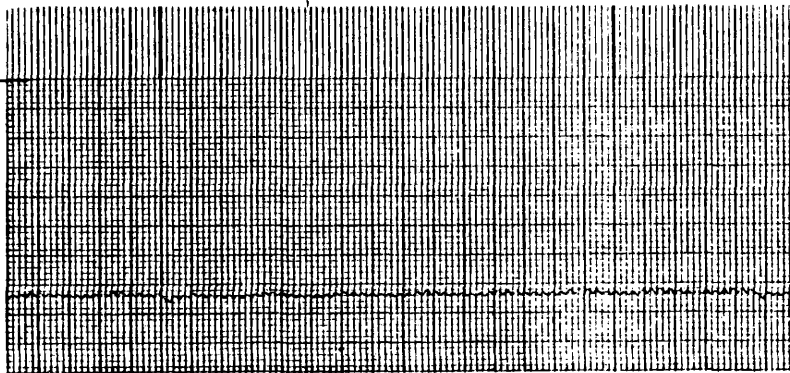
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Presencia de fenómenos
de revitalización en fractura

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

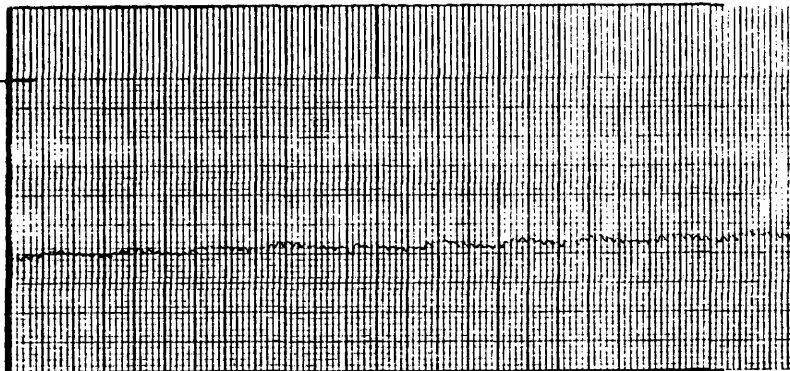
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA

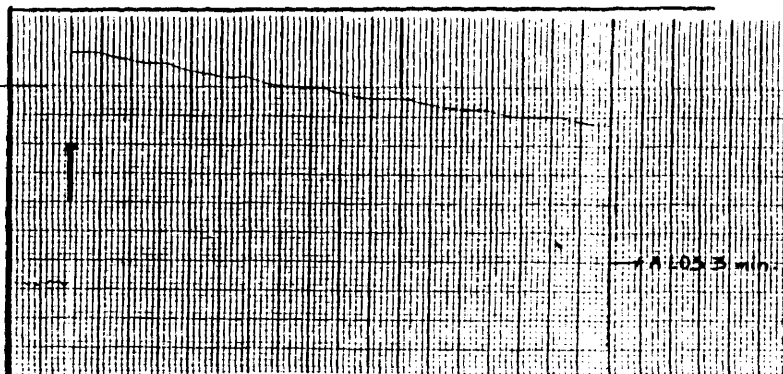




Fig. 54

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 55

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

EDAD: 64 años

CASO Nº 19

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCIÓN: 14 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 55º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 115

PULSACIONES POR MINUTO: 92

PRUEBA DE ASPIRACION: +

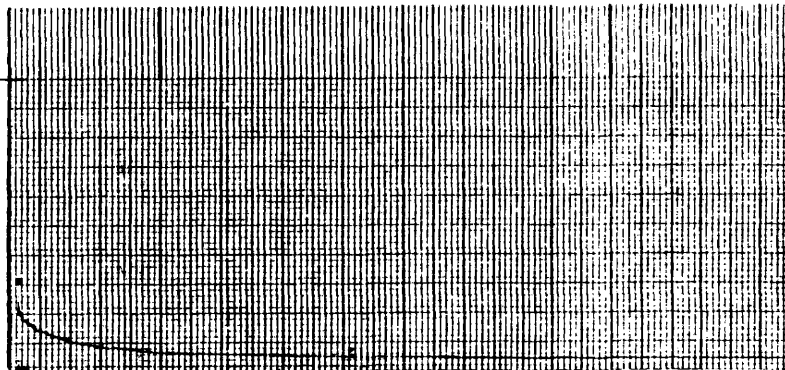
HEMORRAGIA POR LÍGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis parcial. Presencia de fenómenos de revitalización

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

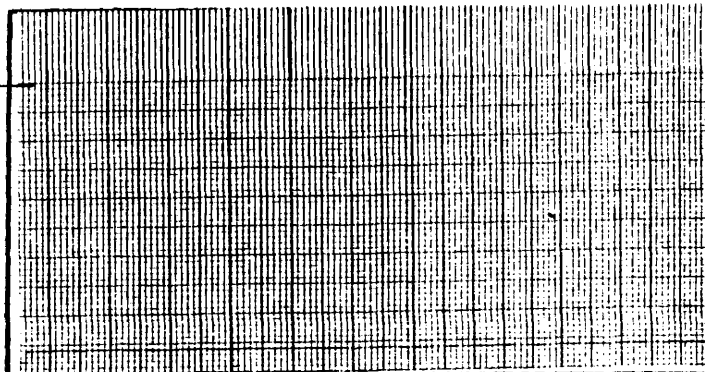
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

10 mmHg

100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION

A LOS 5 min

20 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA

A LOS 2 min

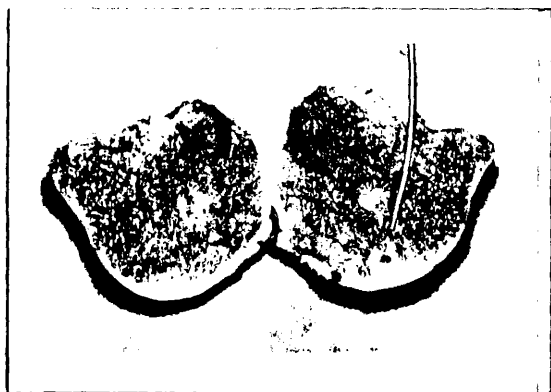


Fig. 56

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 57

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 81 años

CASO Nº 20

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 17 días

GRADO DE GARDEN: III (VALGO)

GRADO DE PAUWELS: 60º

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 110

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

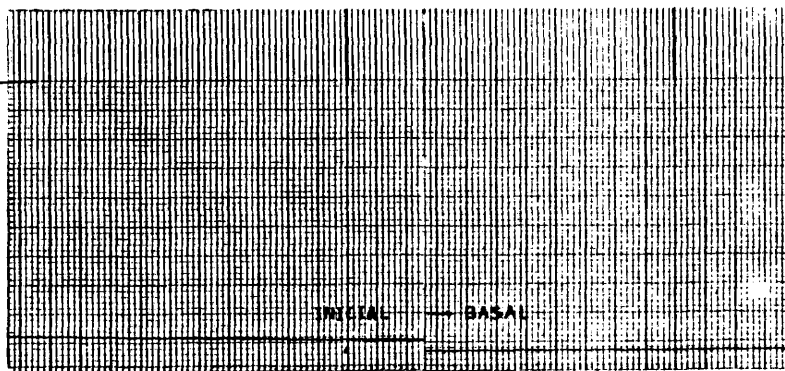
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Presencia de áreas de necrosis parciales

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

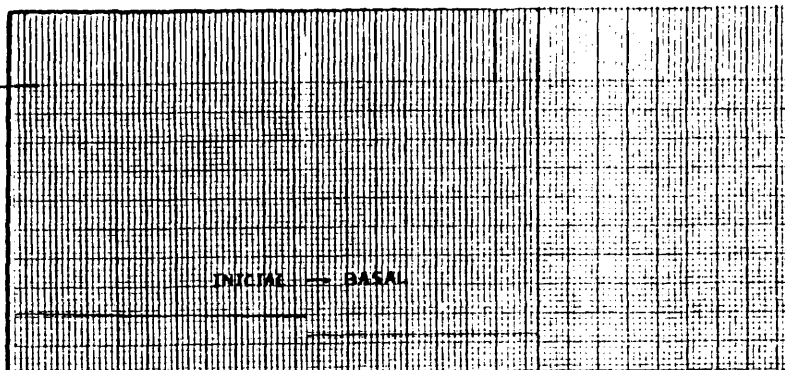
100 mmHg.

PRESION DE BASE
SE ESCALA DE
100



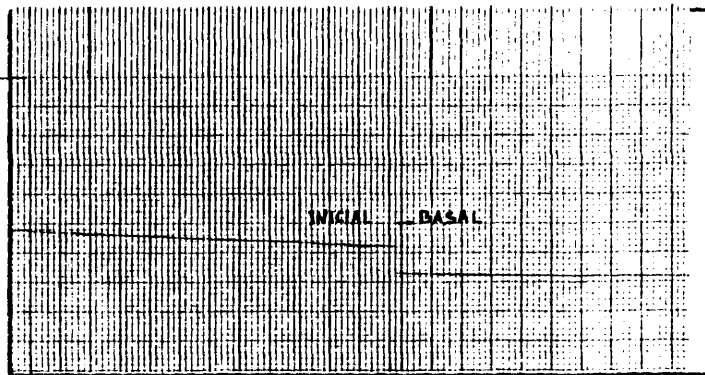
50 mmHg.

PRESION DE BASE
SE ESCALA DE 50



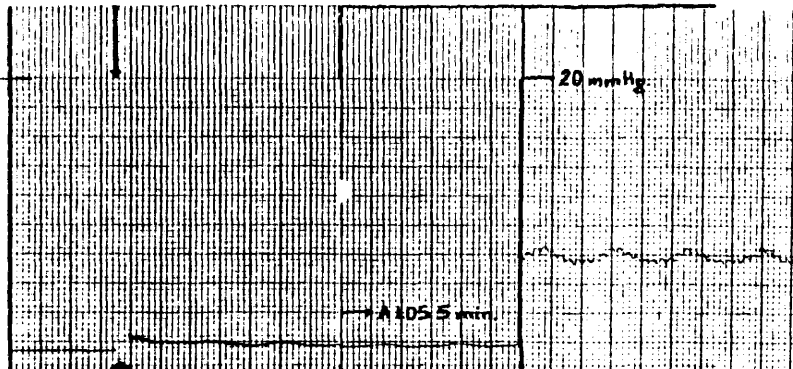
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



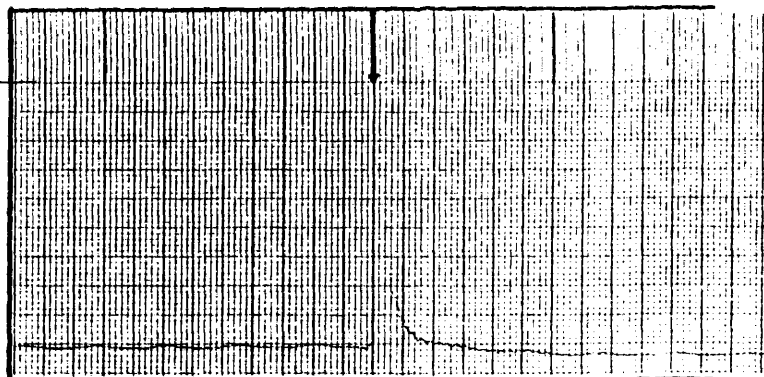
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



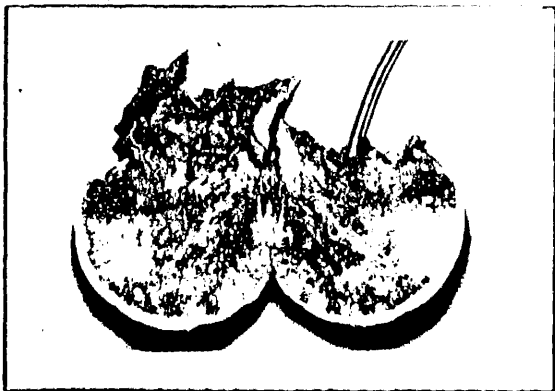


Fig. 58

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 59

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 21

EDAD: 88 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 7 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 62º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 82

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa

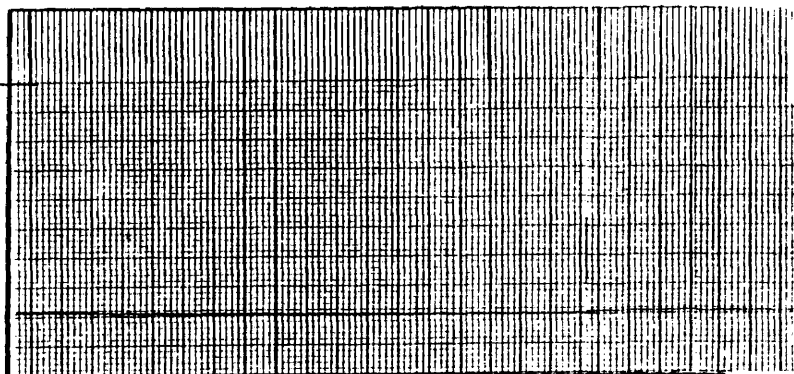
ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100

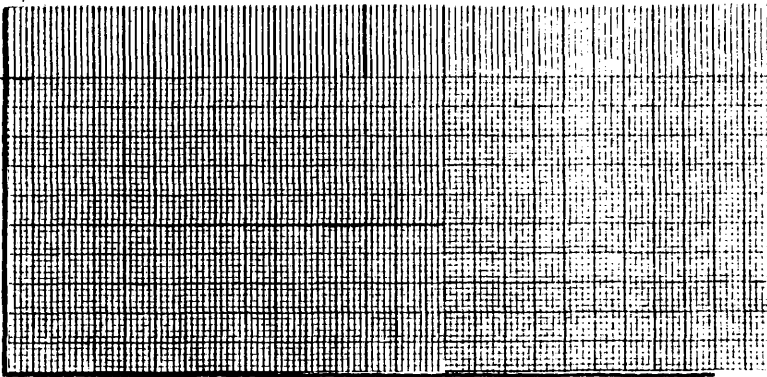
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



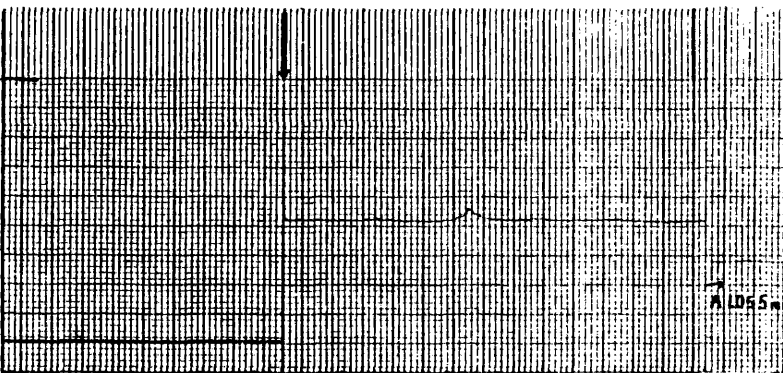
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



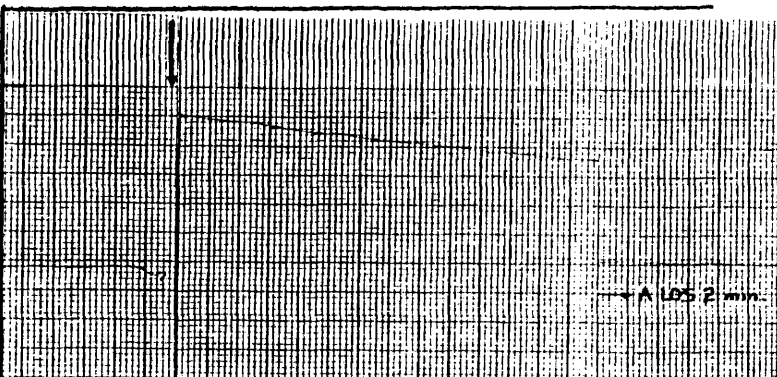
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



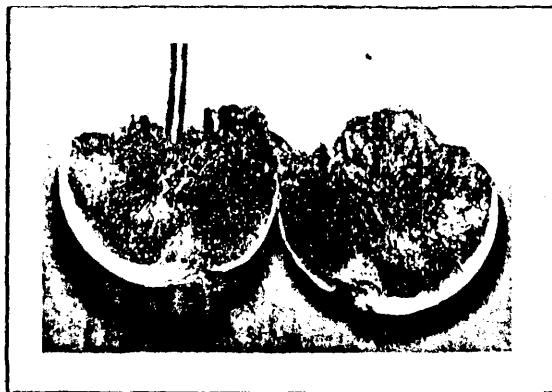


Fig. 60

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 61

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

EDAD: 81 años

CASO Nº 22

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 20 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 60°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 90

PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: +

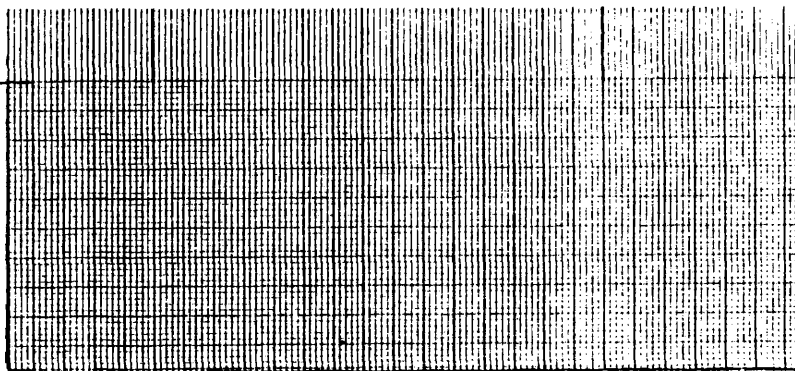
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Presencia de focos
de necrosis

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



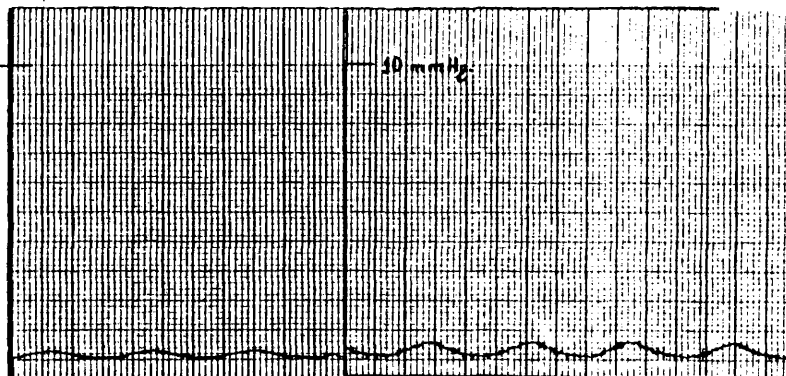
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



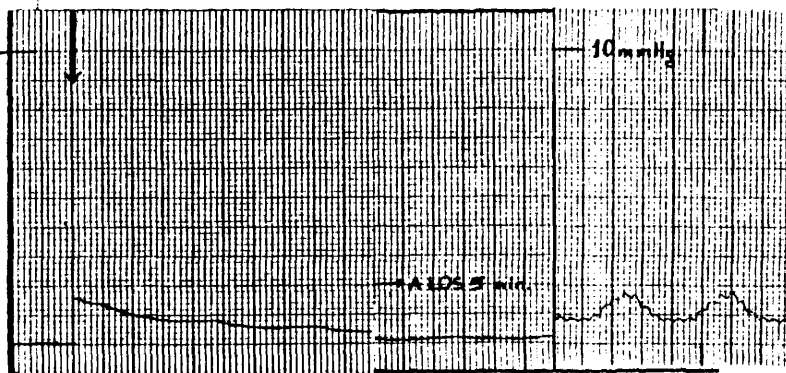
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



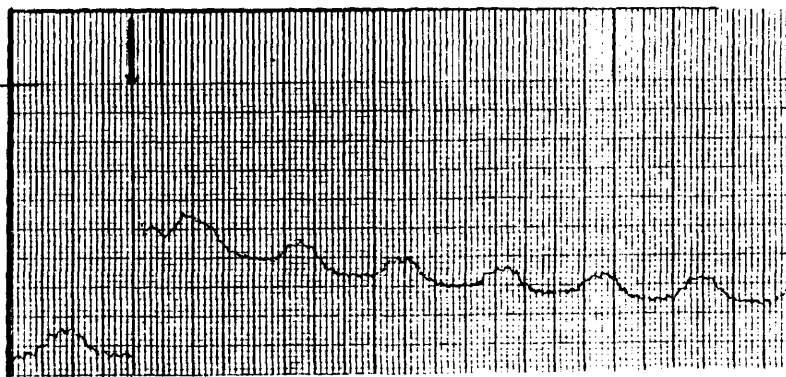
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



10 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



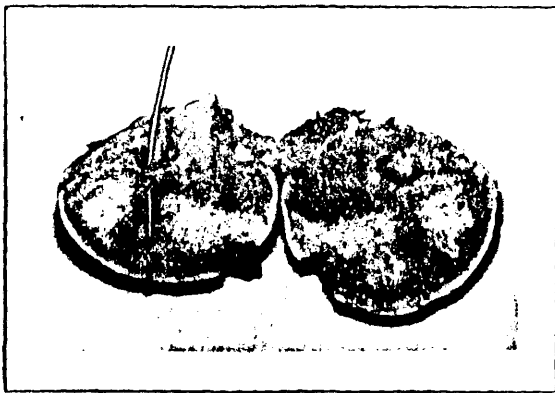


Fig. 62

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 63

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

CASO Nº 23

EDAD: 75

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 13 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 65°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 90

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

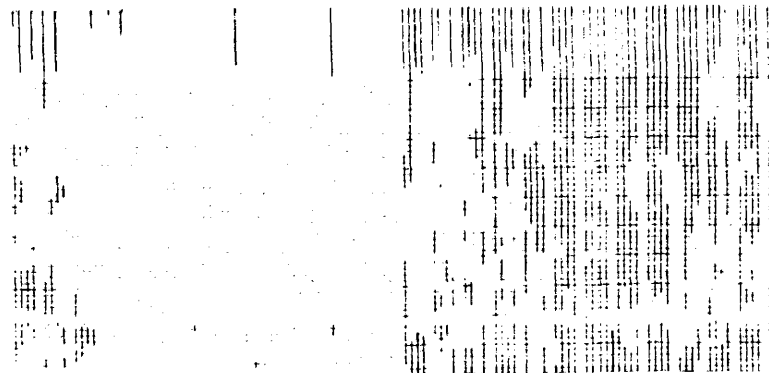
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



20 mm Hg.

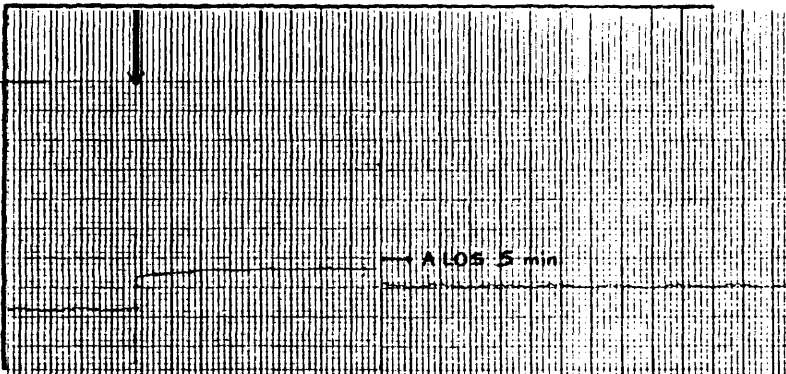
PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



100 mm Hg.

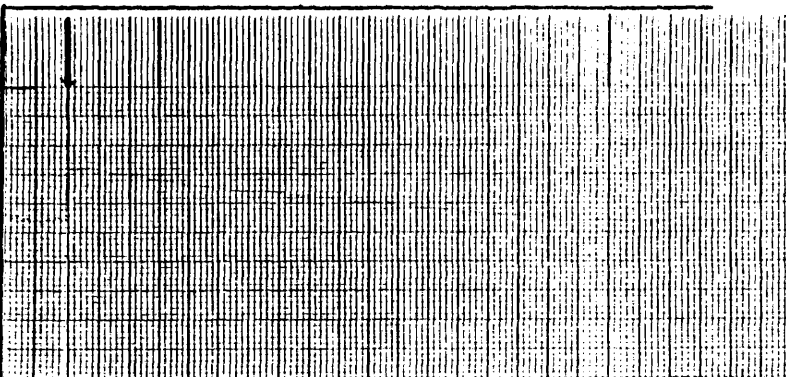
TEST DE HIPERPRESION

→ A LOS 5 min



50 mm Hg.

ROTACION INTERNA
DE LA CADE-
RA



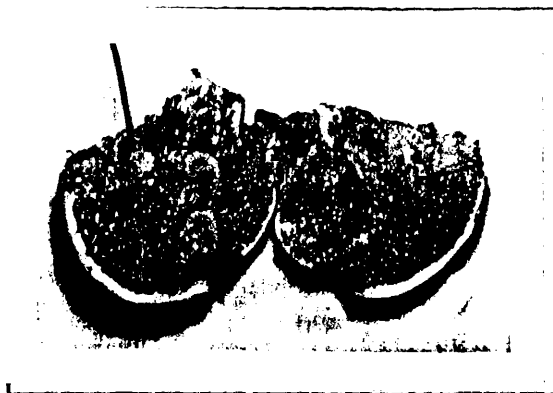


Fig. 64

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 65

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE



Fig. 65 (1) TRABECULA OSEA QUE MUESTRA OSTEOCITOS RETRAIDOS Y PICNOTICOS EN LOS OSTEOPLASTOS. NO SE - OBSERVAN OSTEOBLASTOS EN LA PERIFERIA.

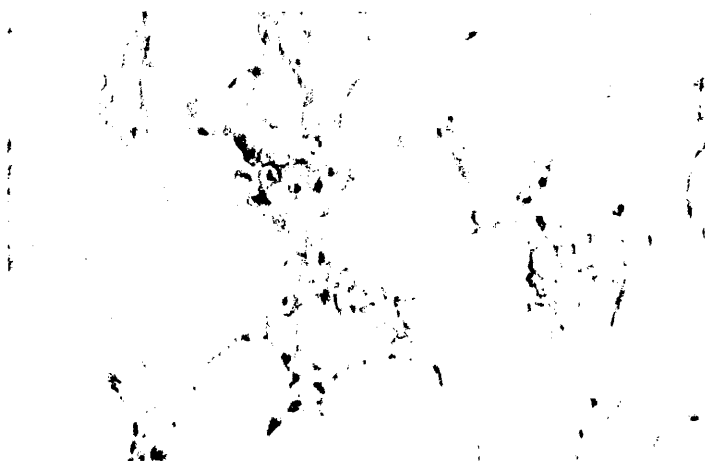


Fig. 65 (2) PRESENCIA DE AGLOMERACION MEDULAR. LOS ADIPOCITOS ESTAN NECROSADOS, SIN NUCLEO.

EDAD: 73 años

CASO Nº 24

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 14 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 70°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

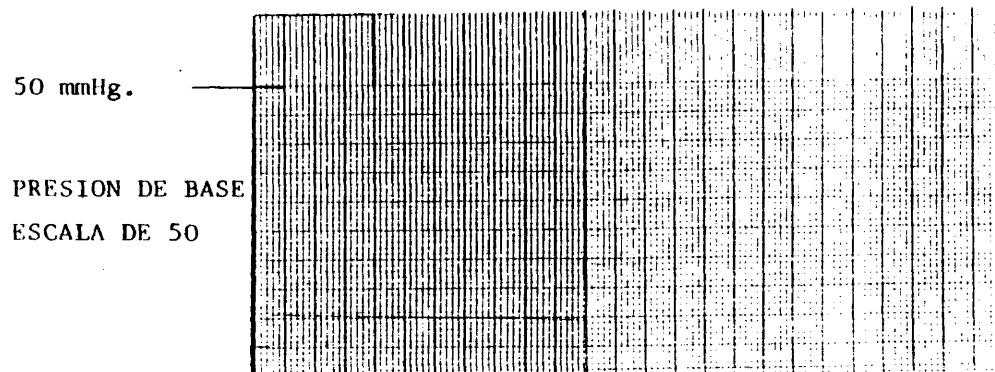
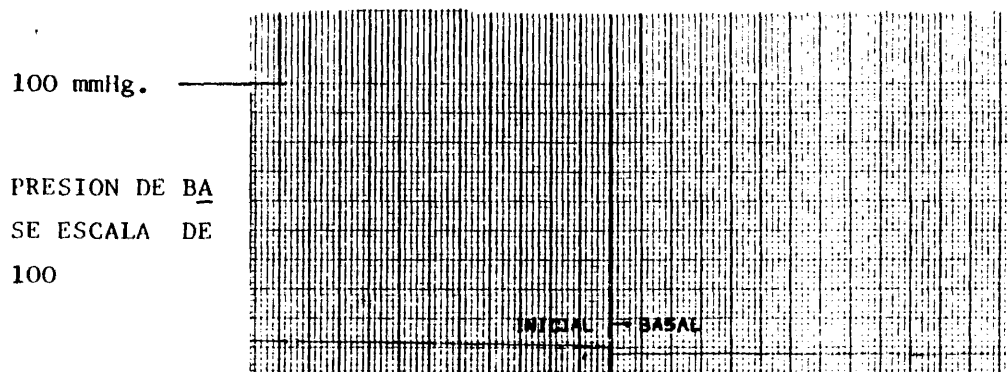
PULSACIONES POR MINUTO: 100

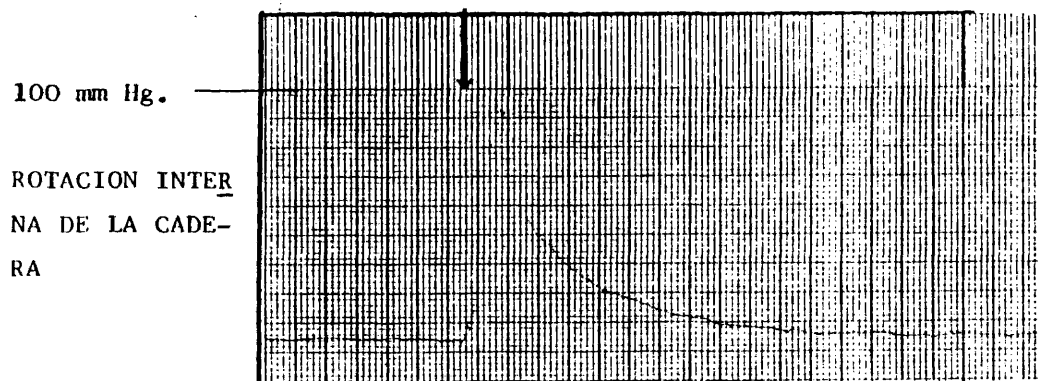
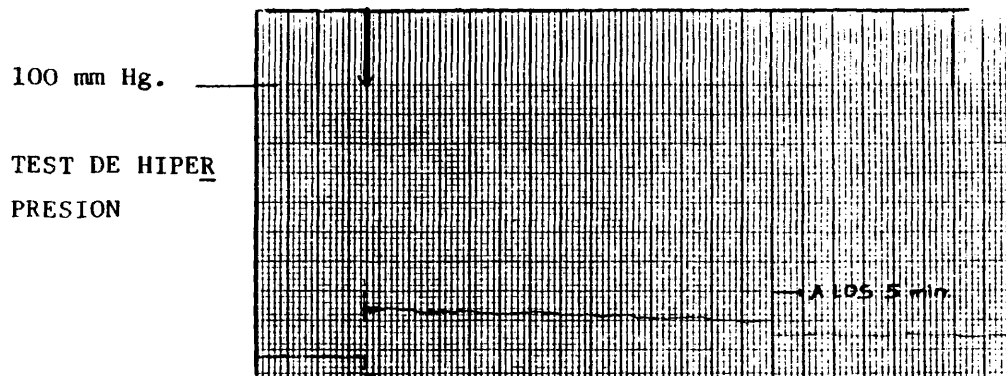
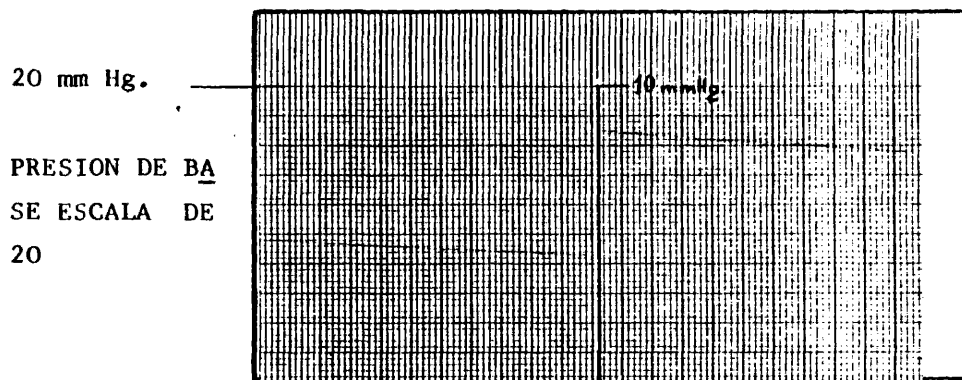
PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS





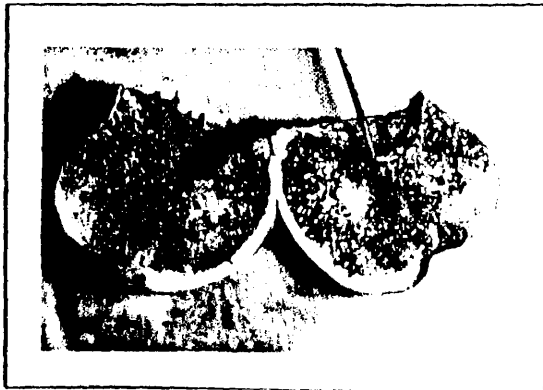


Fig. 66

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 67

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 92 años

CASO Nº 25

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 35 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 55°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 170

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

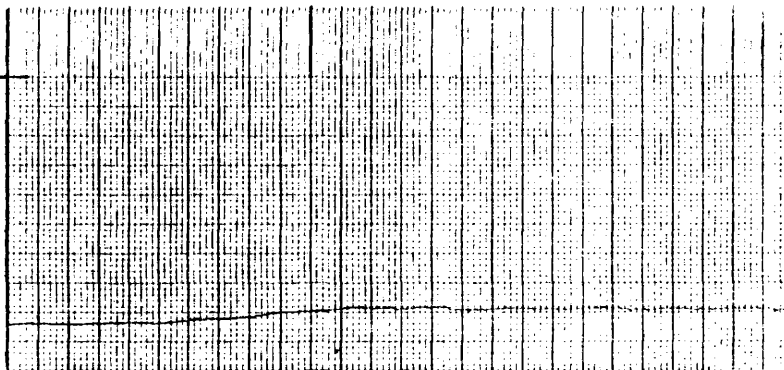
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis parcial. Presencia de fenómenos de revitalización

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

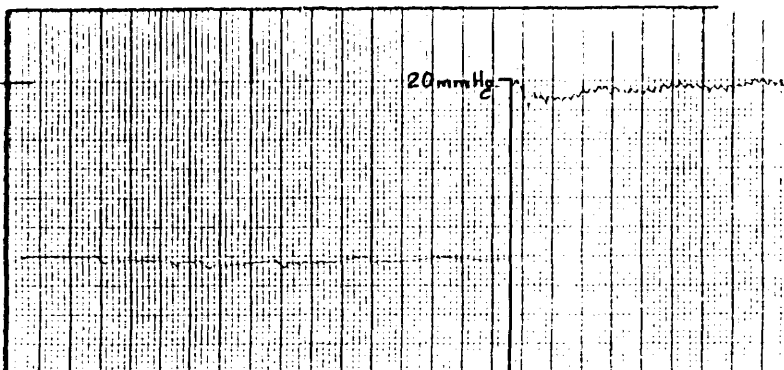
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



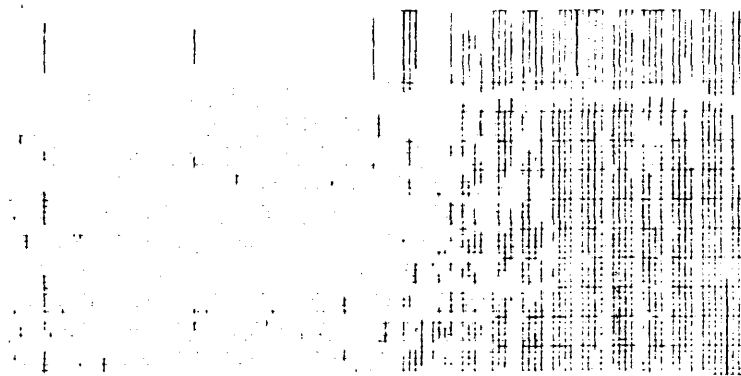
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



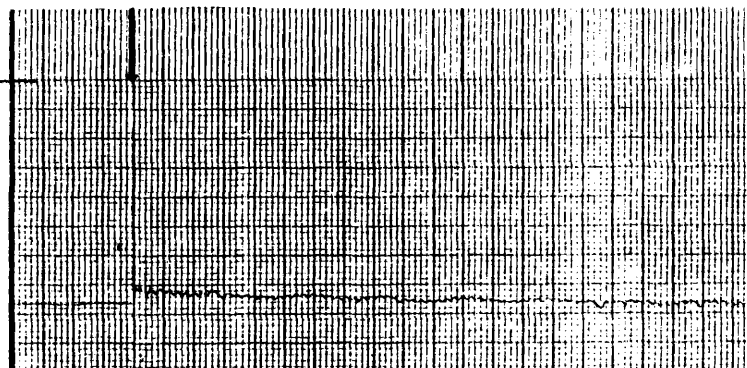
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



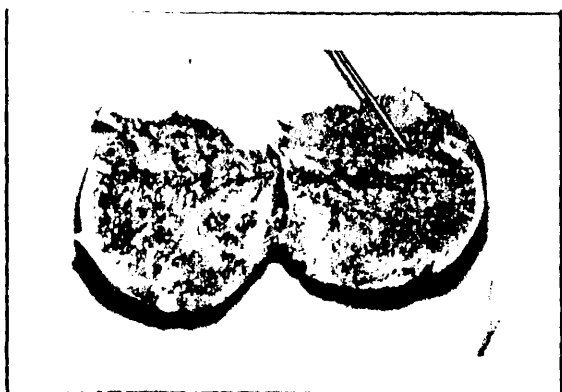


Fig. 68 ASPECTO DE LA CABEZA EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORREC-
TA COLOCACION DE LA CANULA EN EL MOMEN-
TO DE MEDIR LA PRESION INTRAMEDULAR



Fig. 69 VENOGRAFIA +
INMEDIATA A LA INTRODUC-
CION DEL CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

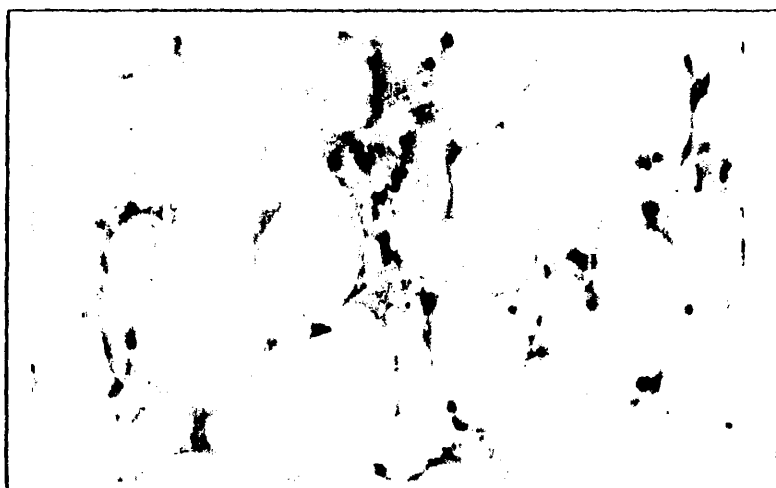


Fig. 70 (1). ADIPOCITOS CONSERVADOS PARCIALMENTE.
ALGUNOS PRESENTAN NUCLEOS, PERO EN
OTROS HA DESAPARECIDO. LA ESTRUCTURA
TISULAR ESTA CONSERVADA.



Fig. 70 (2) PRESENCIA DE TEJIDO MESENQUIMAL JOVEN DE INVASION REVITALIZADORA. SE APRECIAN FENOMENOS DE APOSICION OSEA EN LAS TRABECULAS SITUADAS EN ZONA SUPERIOR, INFERIOR Y SUPERIOR DERECHA DE LA FOTOGRAFIA.

CASO Nº 26

EDAD: 60 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 6 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 60º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 135

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

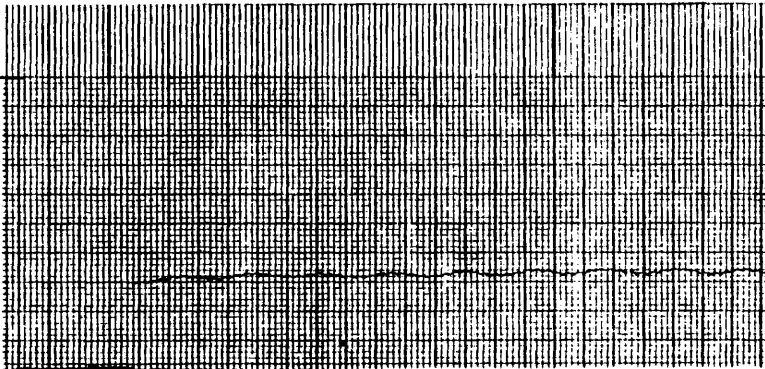
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

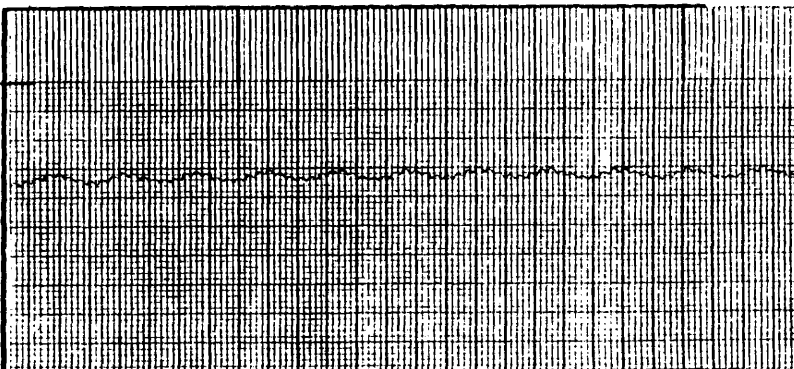
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



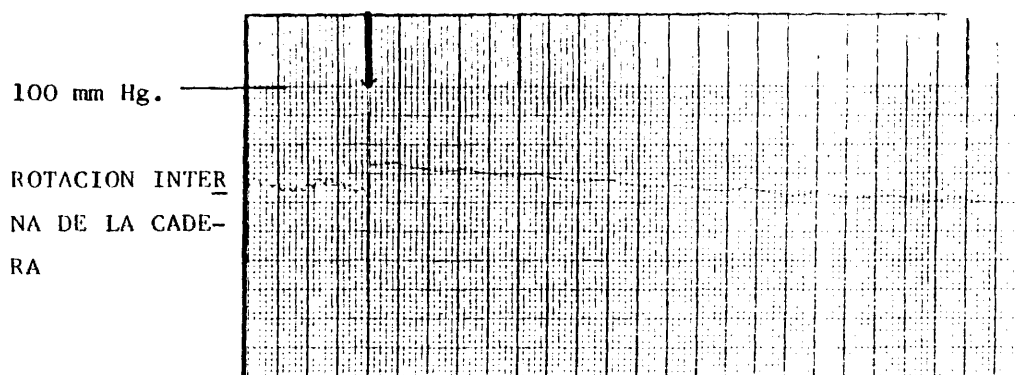
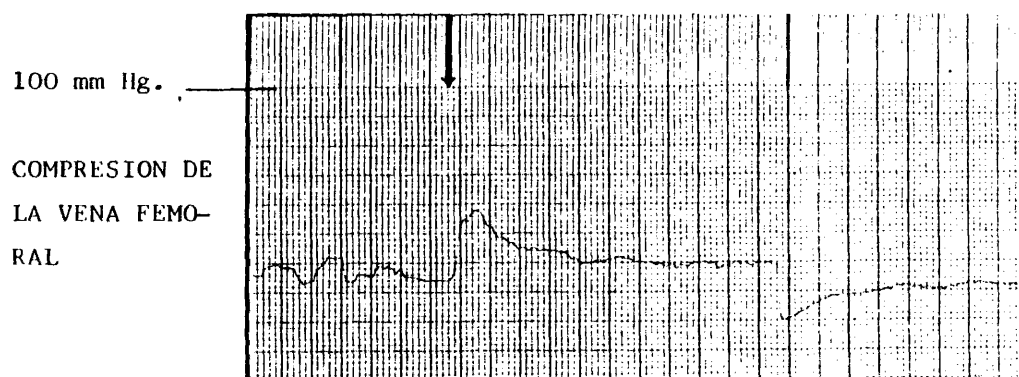




Fig. 71

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR

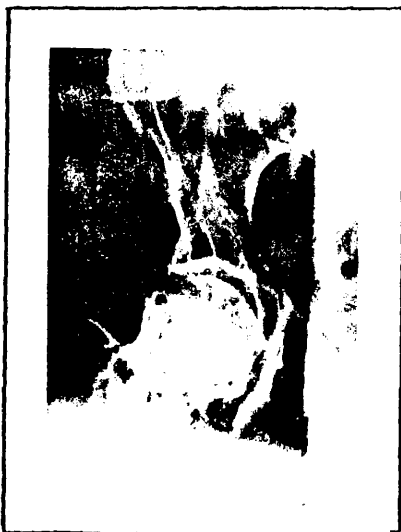


Fig. 72

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

CASO Nº 27

EDAD: 79 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 14 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 76°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 150

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

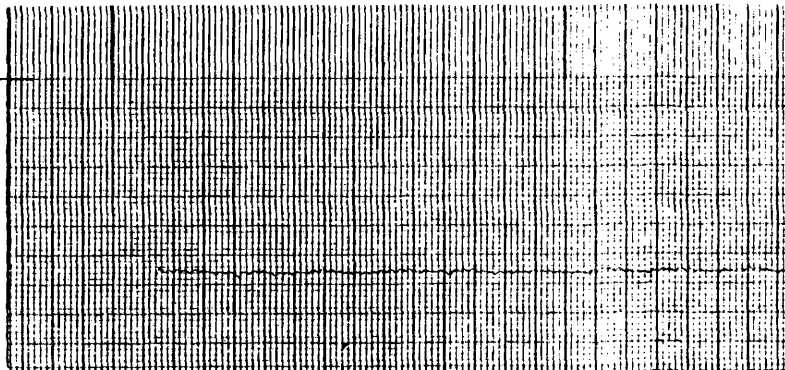
RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. AREAS NECROSIS

Presencia fenómenos de revitali-
zación

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

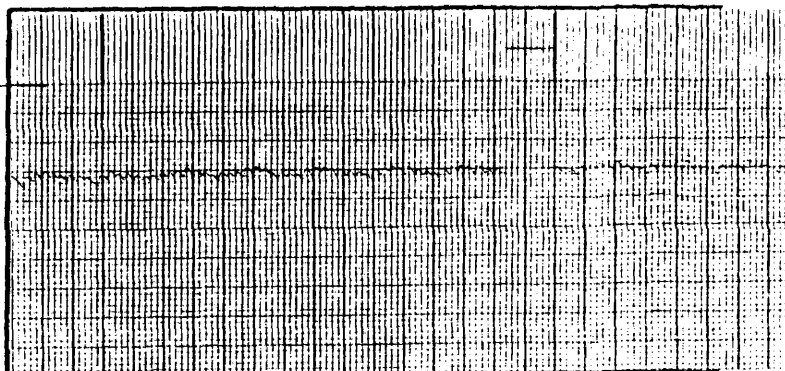
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



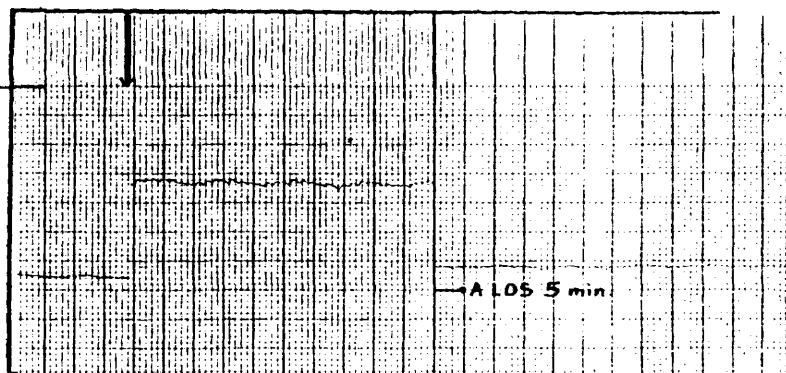
20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



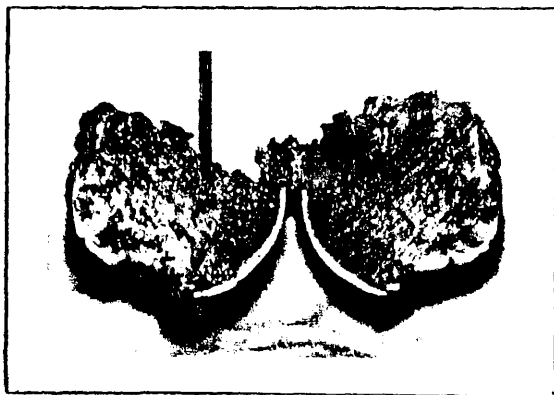


Fig. 73

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 74

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 74 años

CASO Nº 28

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 7 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 73º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO:

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Revitalización a nivel
del foco fracturario

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

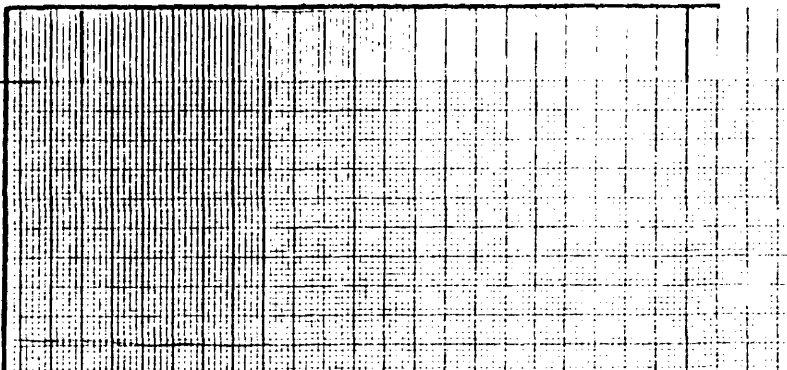
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



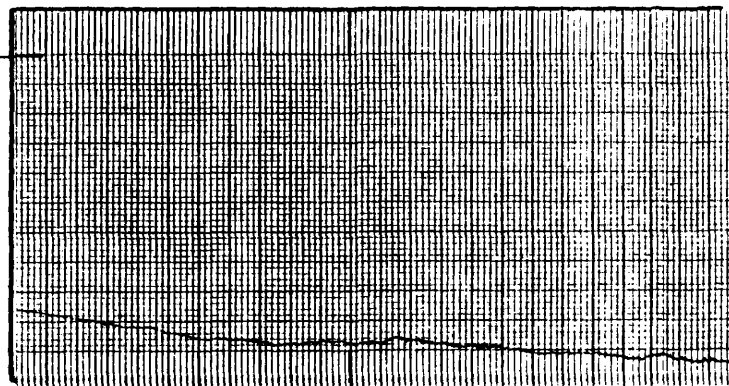
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



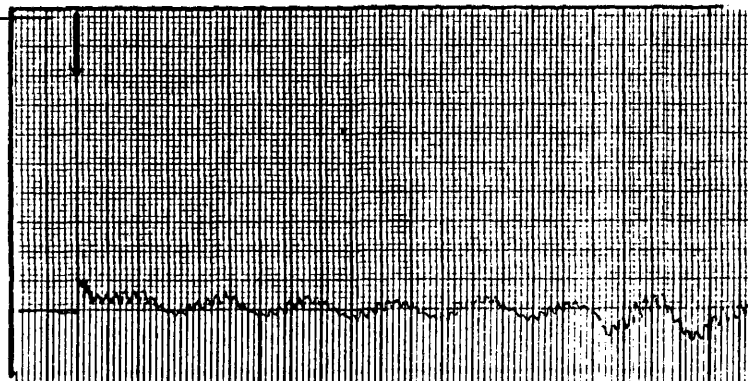
20 mm Hg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 20



100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



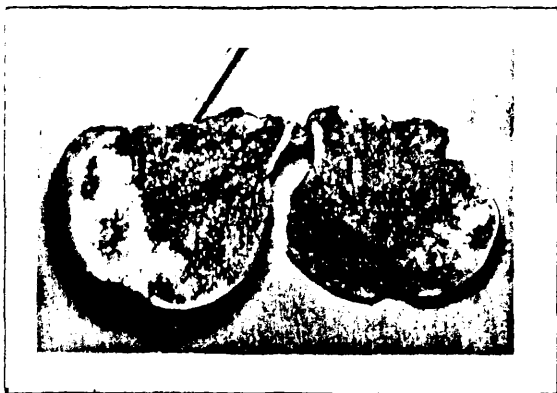


Fig. 75

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 76

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

CASO Nº 29

EDAD: 82 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 12 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 60º

SITUACION DE LA PUNCION: Superior

TENSION ARTERIAL: 130

PULSACIONES POR MINUTO: 76

PRUEBA DE ASPIRACION: +

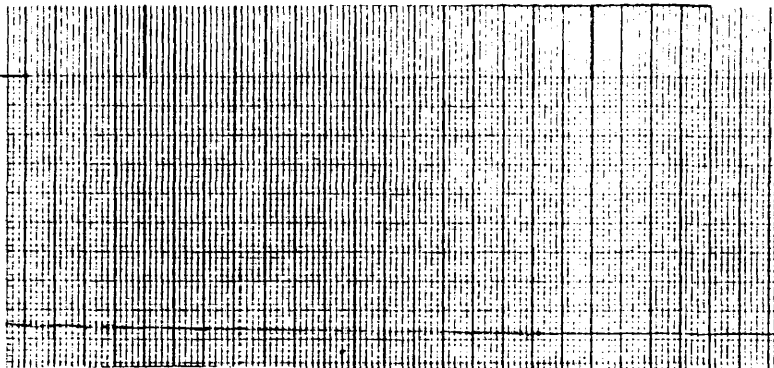
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Presencia áreas necrosis

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

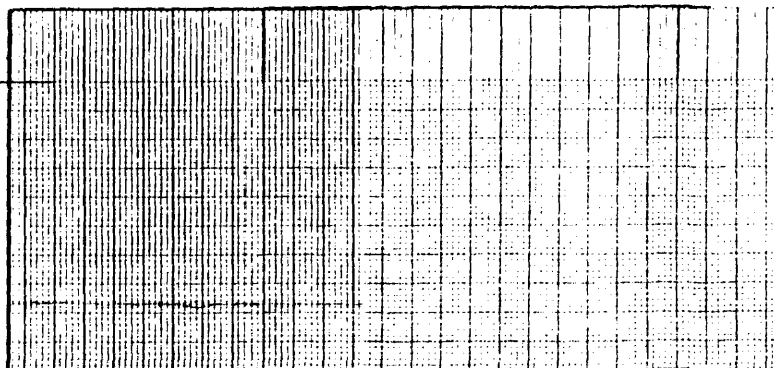
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



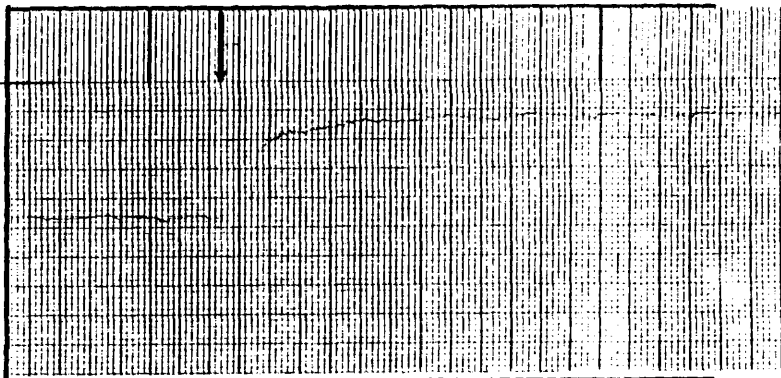
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



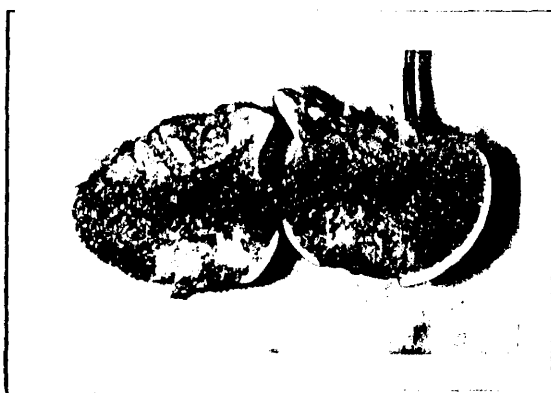


Fig. 77

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 78

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 30

EDAD: 77 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 10 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 96º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 170

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

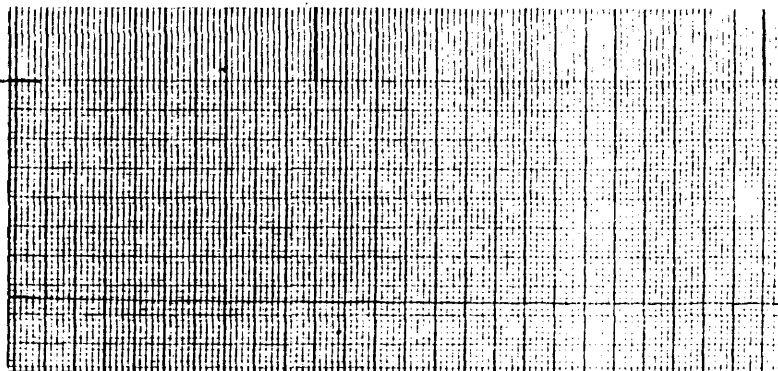
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

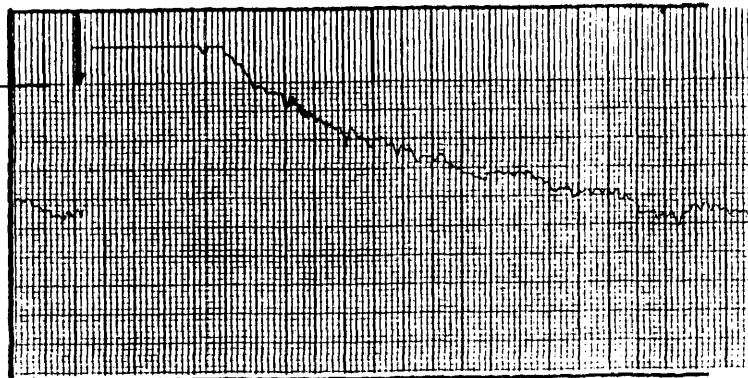
El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION

50 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



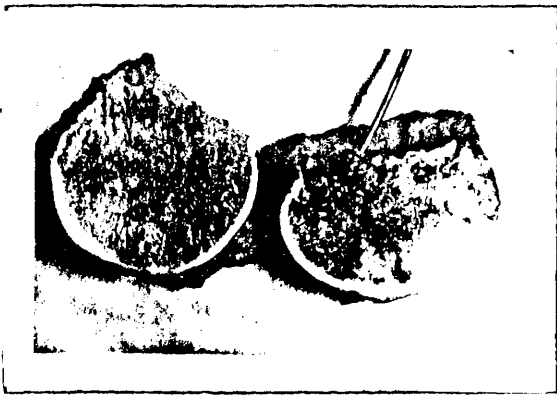


Fig. 79

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 80

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

CASO Nº 31

EDAD: 83 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 90 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 70º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 180

PULSACIONES POR MINUTO: 180

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Adenocarcinoma

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



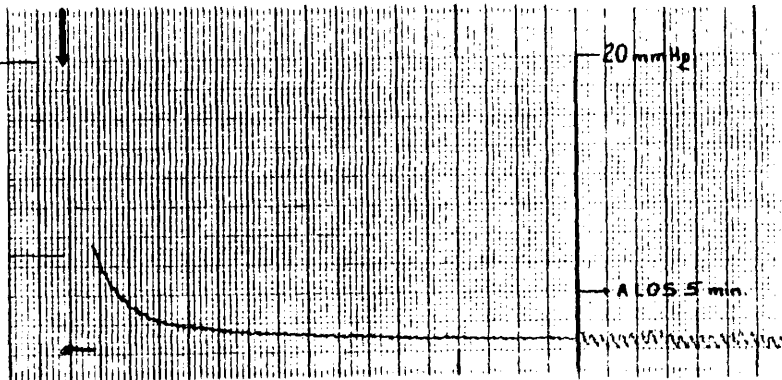
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



10 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA

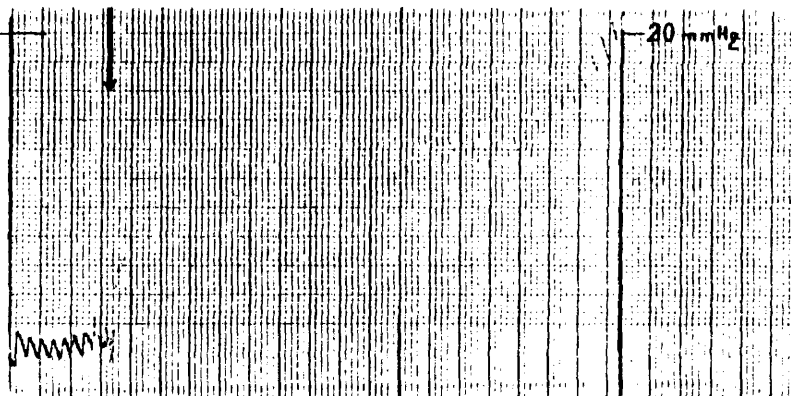




Fig. 81

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 82

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 81 años

CASO Nº 32

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 25 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 73º

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 180

PULSACIONES POR MINUTO: 70

PRUEBA DE ASPIRACION: +

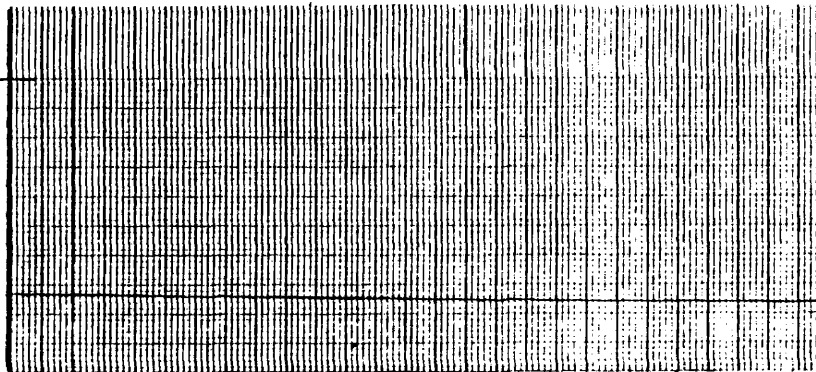
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa. Presencia de
fenómenos degeneraticos:ARTROSIS

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

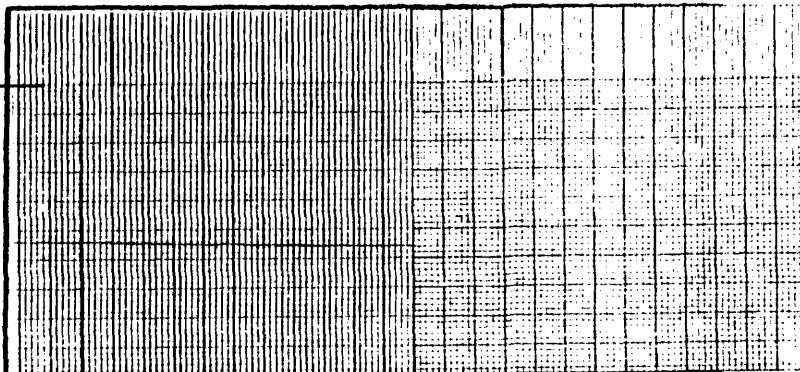
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



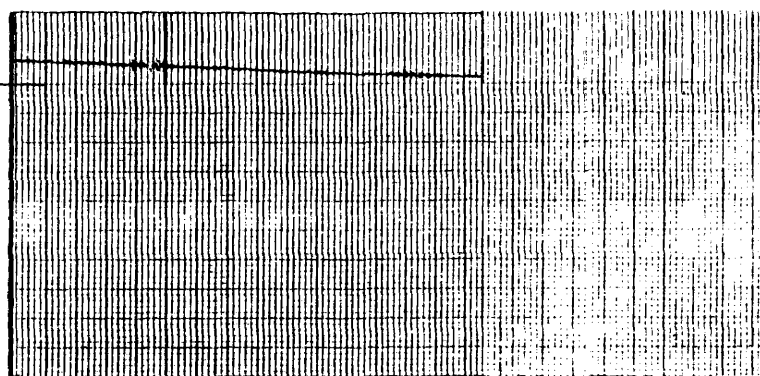
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



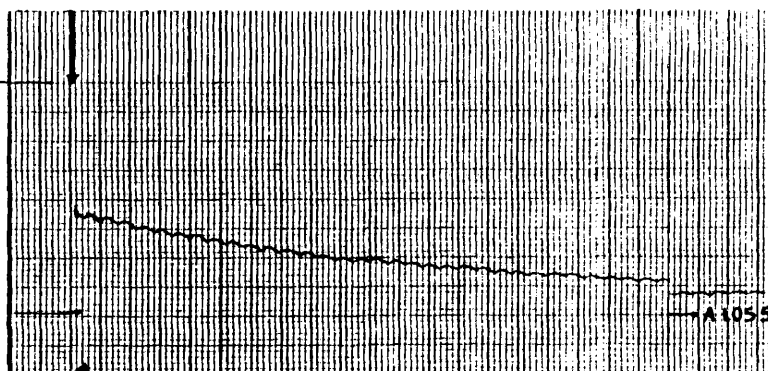
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



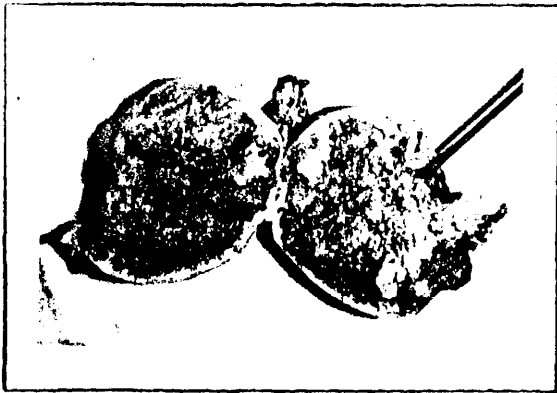


Fig. 83

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 84

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

CASO Nº 33

EDAD: 85 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 19 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 75º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 200

PULSACIONES POR MINUTO: 72

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

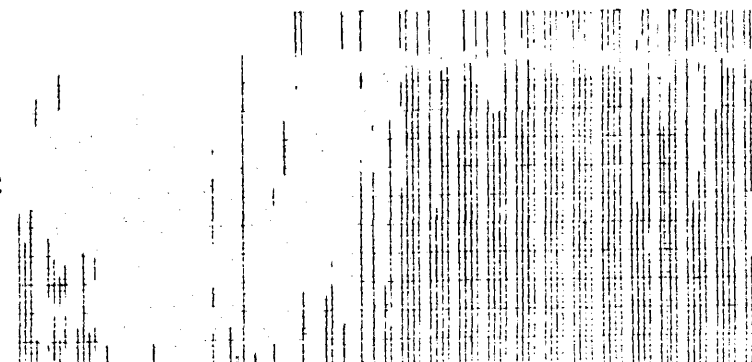
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



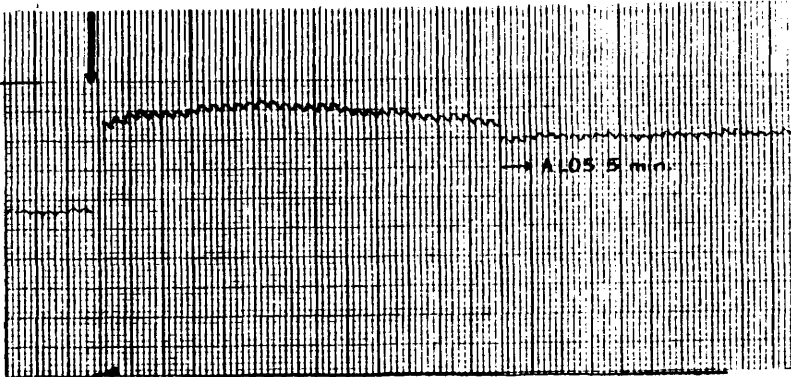
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

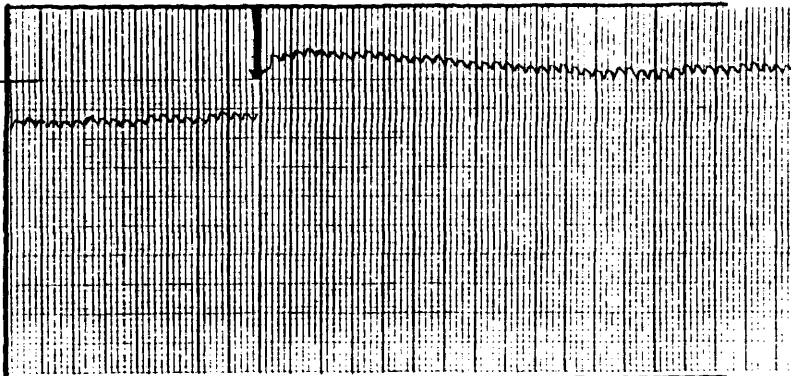
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



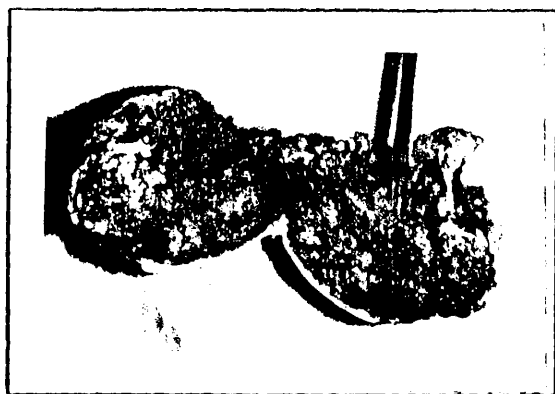


Fig. 85

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 86

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 83 años

CASO Nº 34

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 14 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 60°

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 150

PULSACIONES POR MINUTO: 120

PRUEBA DE ASPIRACION: +

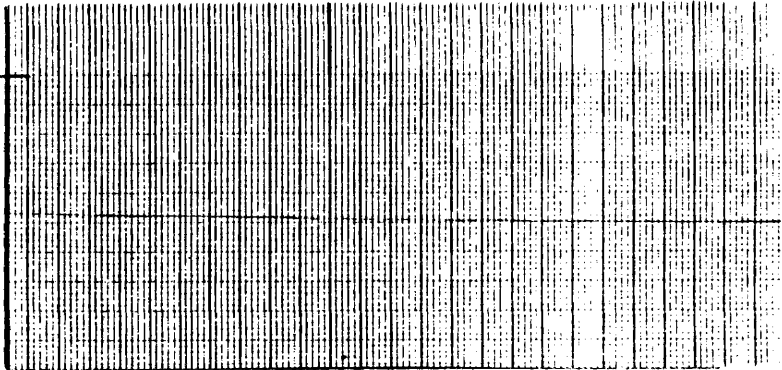
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

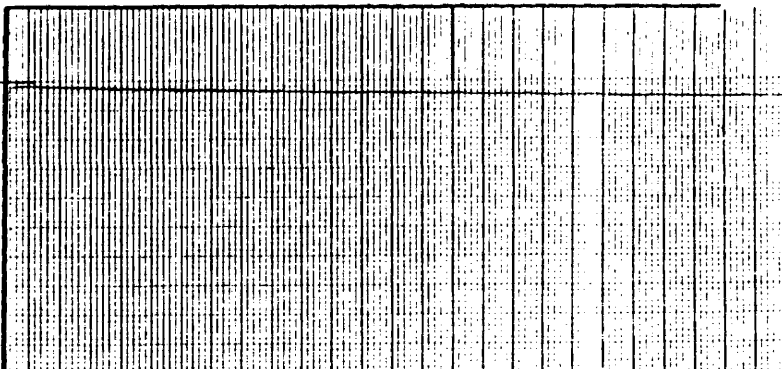
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



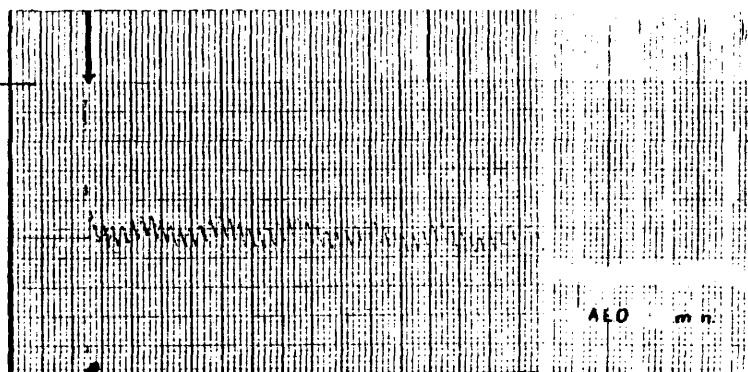
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

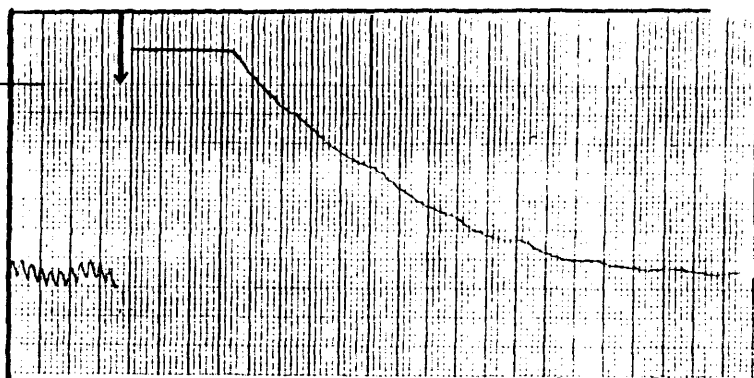
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



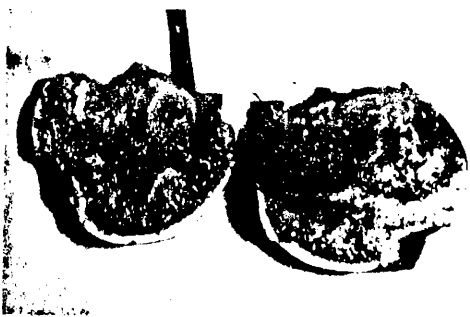


Fig. 87 ASPECTO DE LA CABEZA EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORREC-
TA COLOCACION DE LA CANULA EN EL MOMEN-
TO DE MEDIR LA PRESION INTRAMEDULAR



Fig. 88 VENOGRAFIA +
INMEDIATA A LA INTRODUC-
CION DEL CONTRASTE

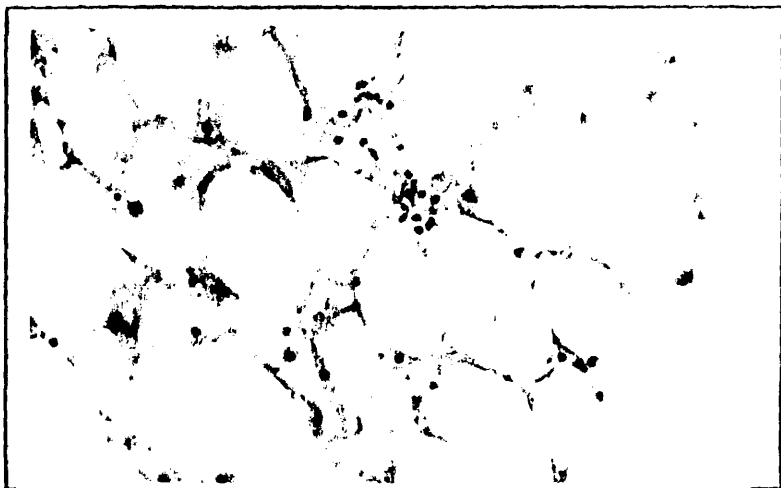


Fig. 89

CASO Nº 35

EDAD: 77 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 9 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 65º

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 100

PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: +

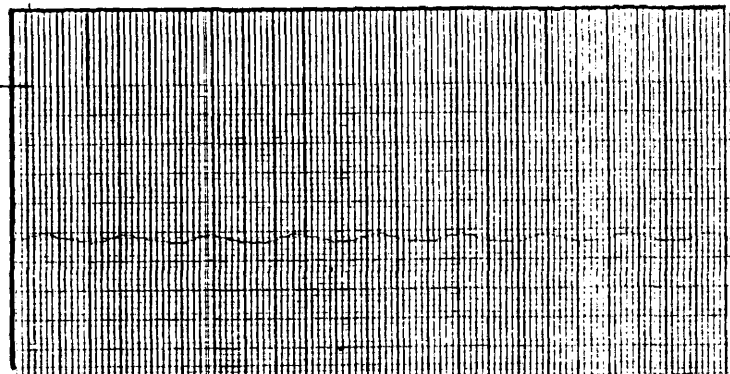
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: No valorable

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



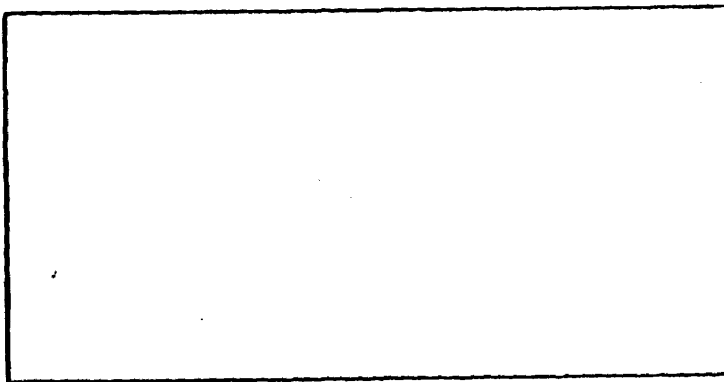
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



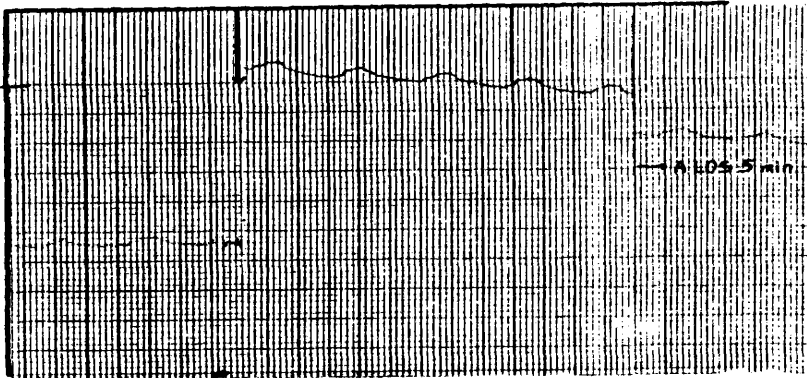
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



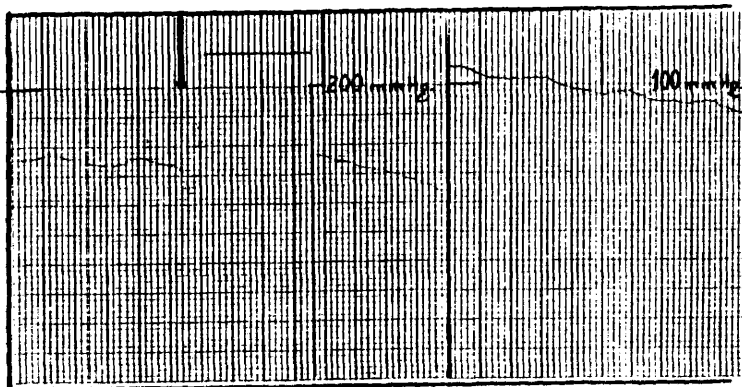
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE
RA



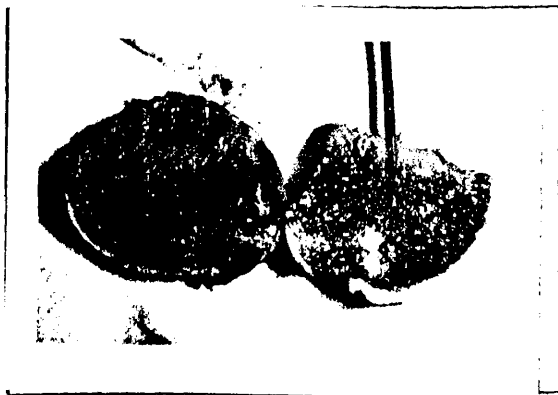


Fig. 90

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 91

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

CASO Nº 36

EDAD: 61 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 8 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 74º

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 96

PRUEBA DE ASPIRACION: +

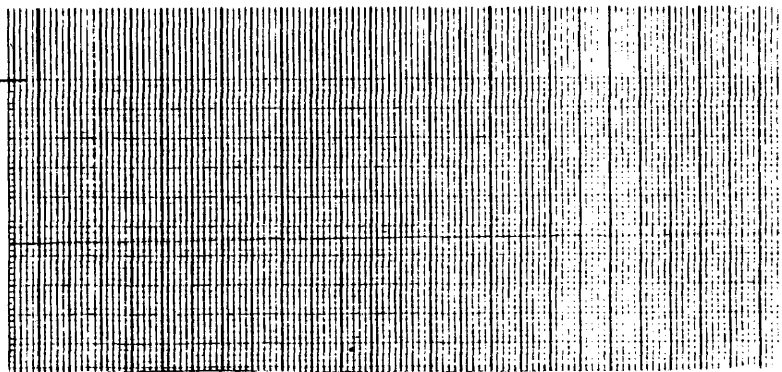
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Fenómenos de revitalización
a nivel fracturario

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

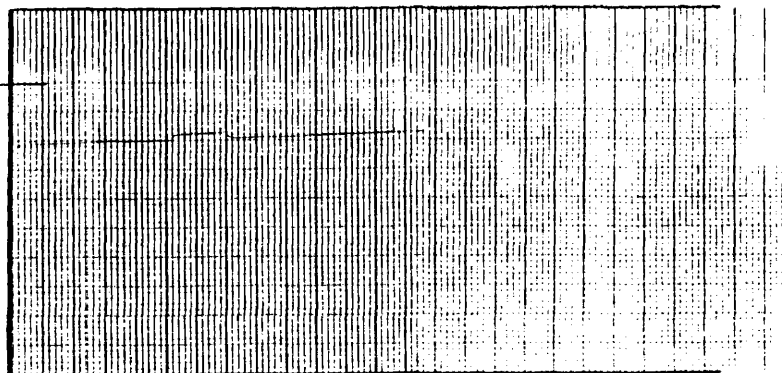
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



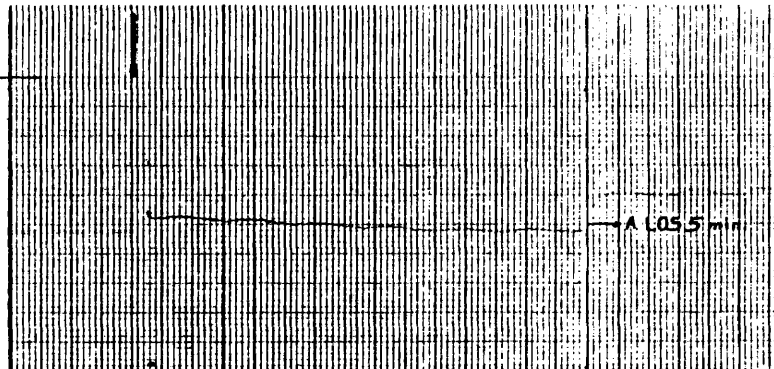
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

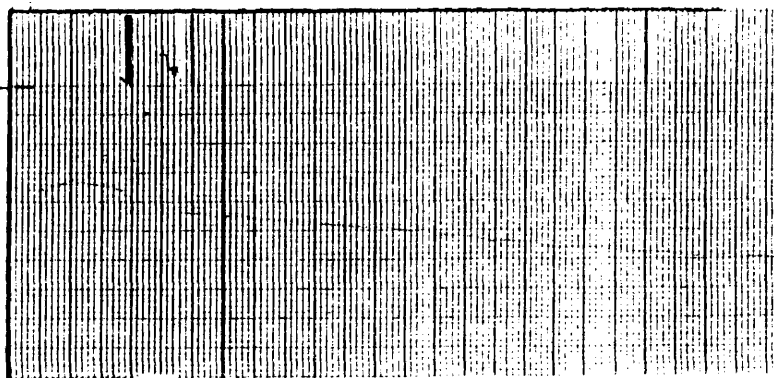
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



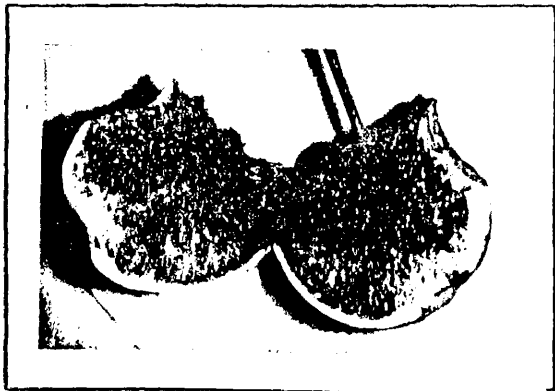


Fig. 92

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 93

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 37

EDAD: 75 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 8 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 50°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 180

PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

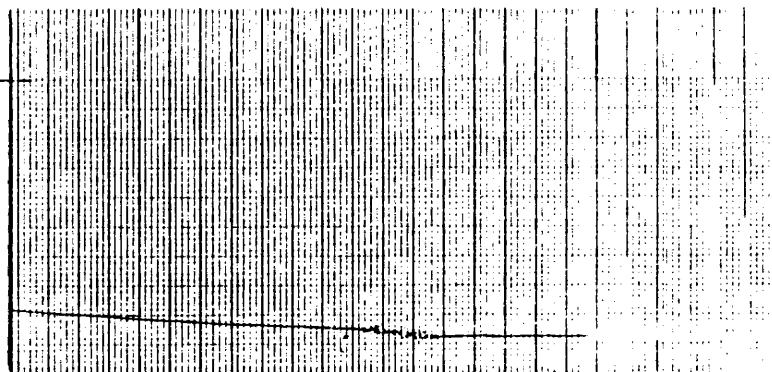
RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Zonas de necrosis

Fenómenos de revitalización

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

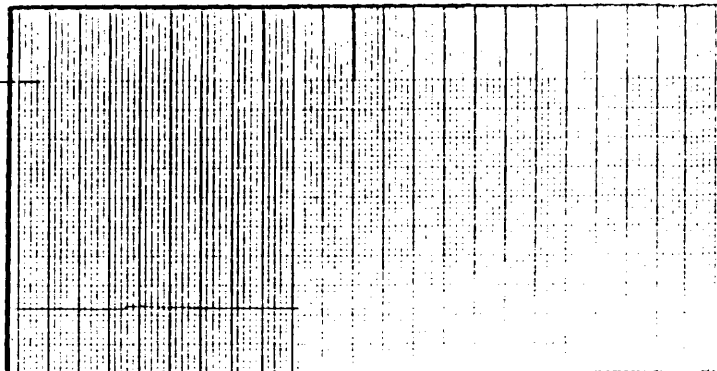
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



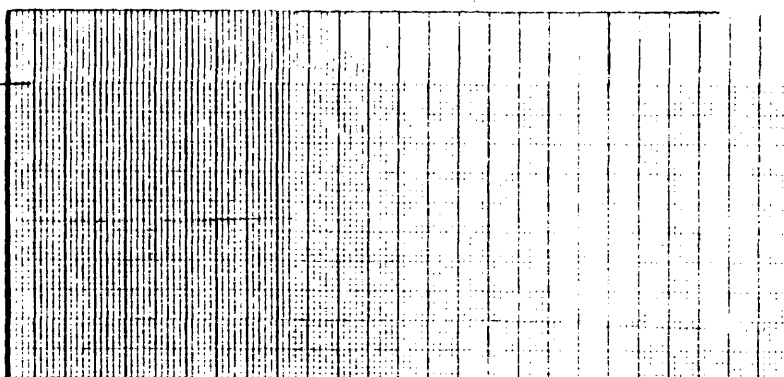
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



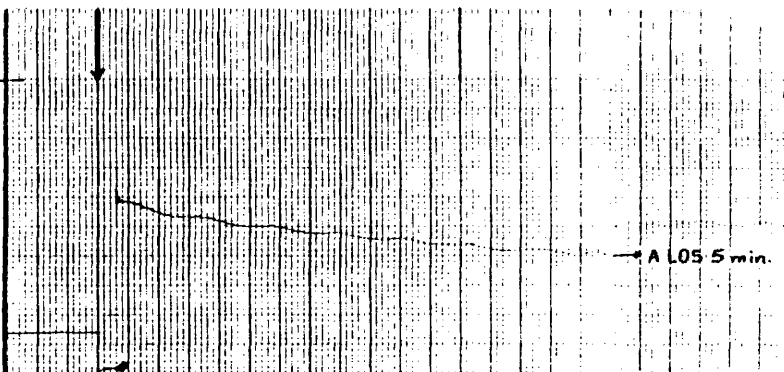
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



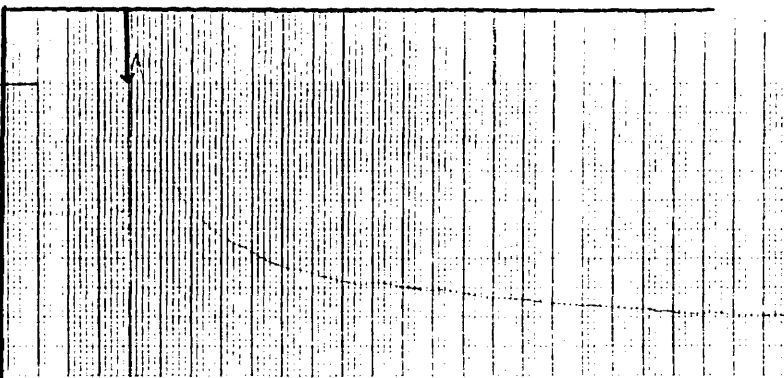
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



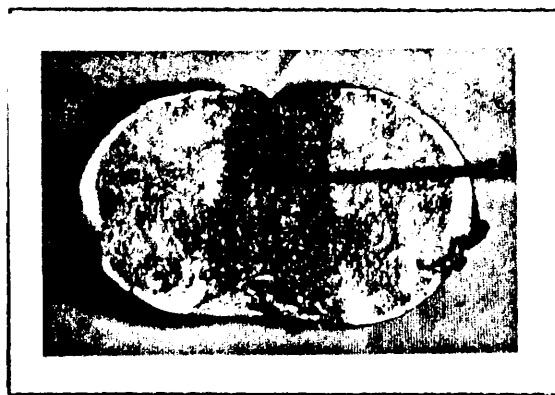


Fig. 94

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 95

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 70 años

CASO Nº 38

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 9 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 84º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 145

PULSACIONES POR MINUTO: 96

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

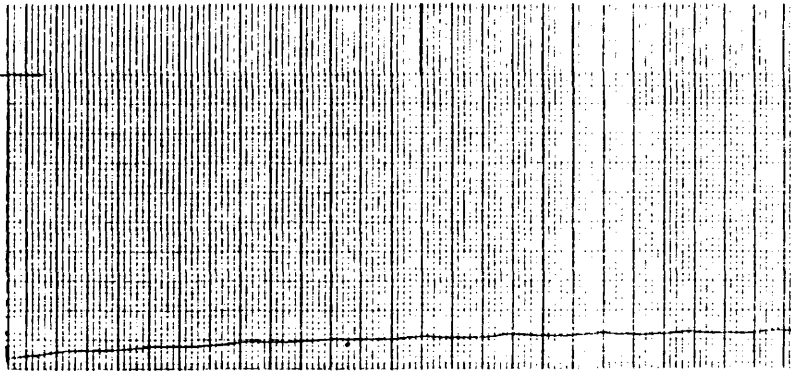
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

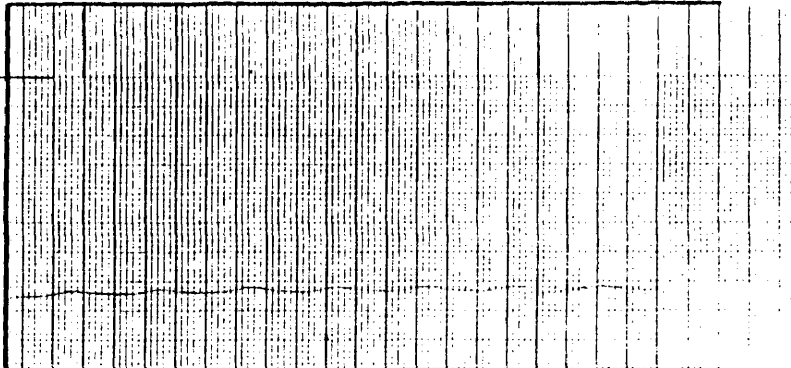
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



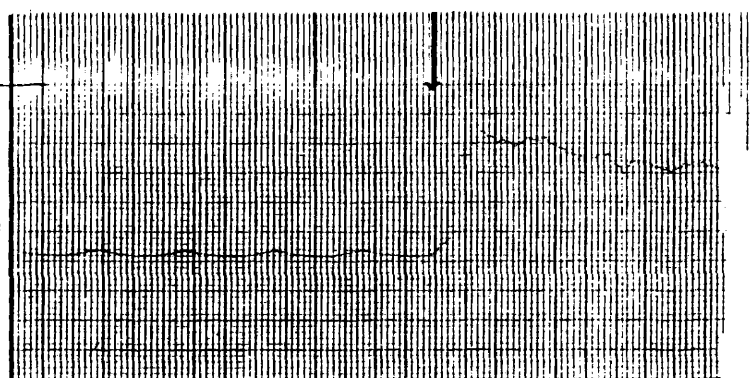
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



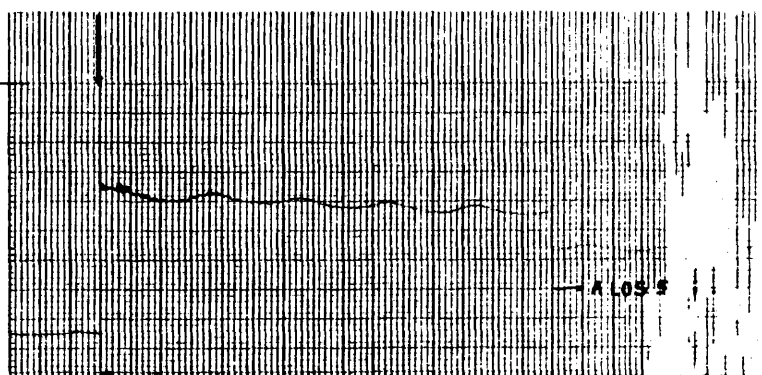
100 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL



100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER-
NA DE LA CADE-
RA



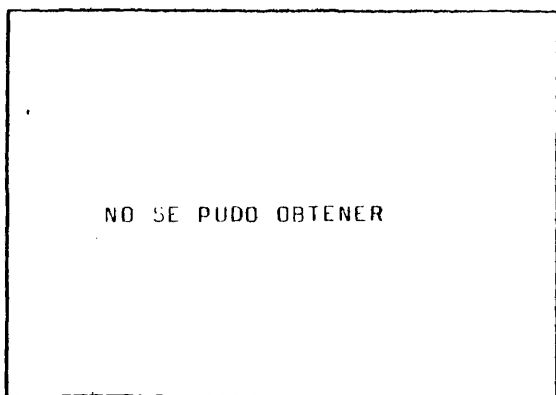


Fig. 96

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 97

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

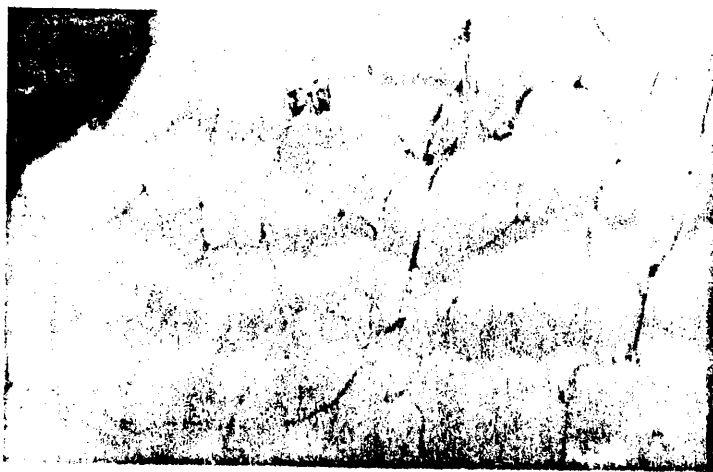


Fig. 97 (1) PRESENCIA DE LA TRAMA DEL TEJIDO ADIPOSEO
PERO CON ADIPOCITOS SIN NUCLEOS, NECROSADOS.



Fig. 97 (2) VASO ARTERIAL DEGENERADO CON DESAPARICION
DE LA PARED ENDOTELIAL Y ENGROSAMIENTO DE LAS DEMAS CA
PAS.

EDAD: 69 años

CASO Nº 39

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 8 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 78°

SITUACION DE LA PUNCIÓN: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

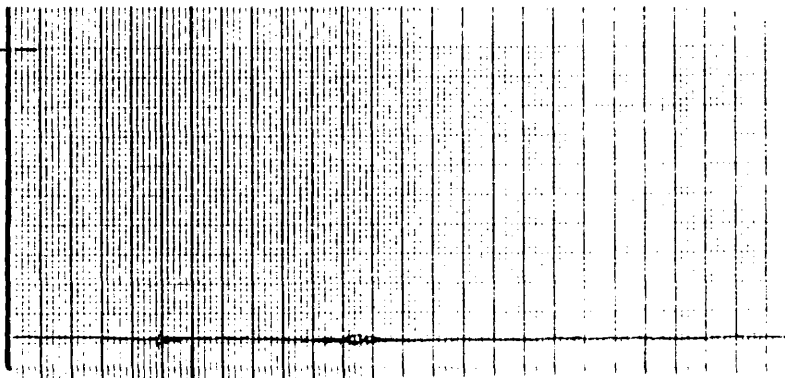
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

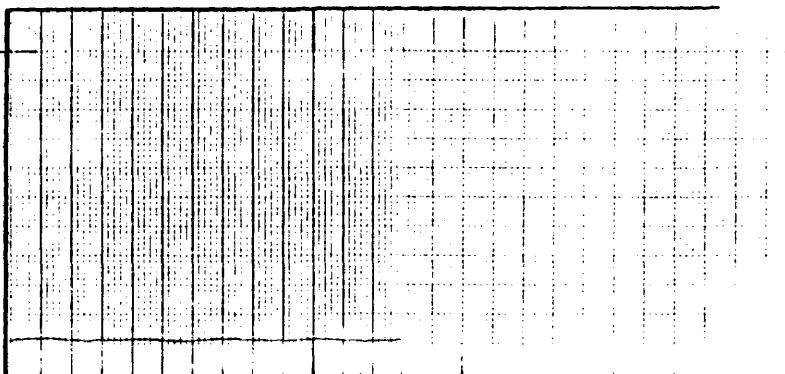
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



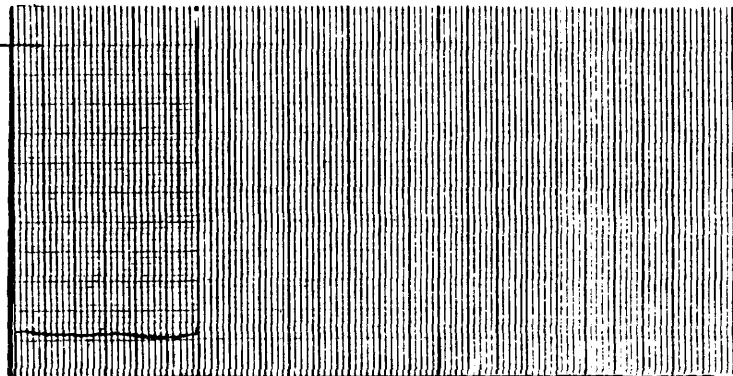
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



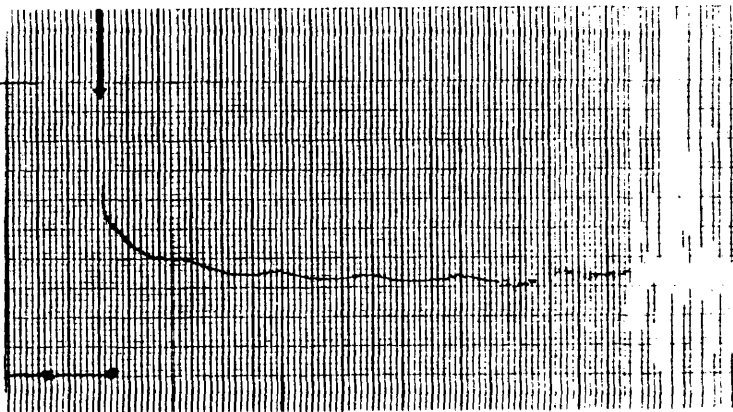
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20



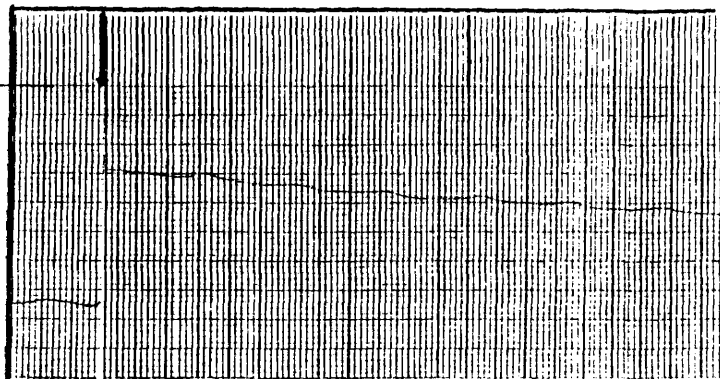
100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE
RA



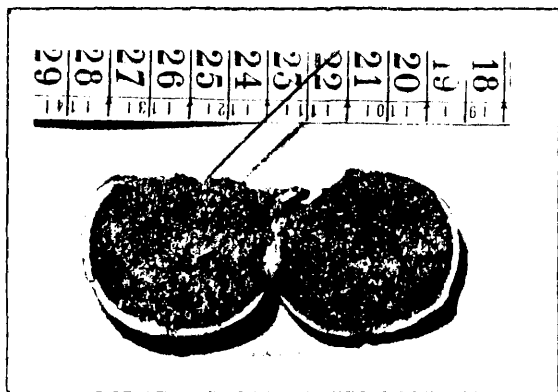


Fig. 98

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 99

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 80 años

CASO Nº 40

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 13 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 65º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 165

PULSACIONES POR MINUTO: 120

PRUEBA DE ASPIRACION: +

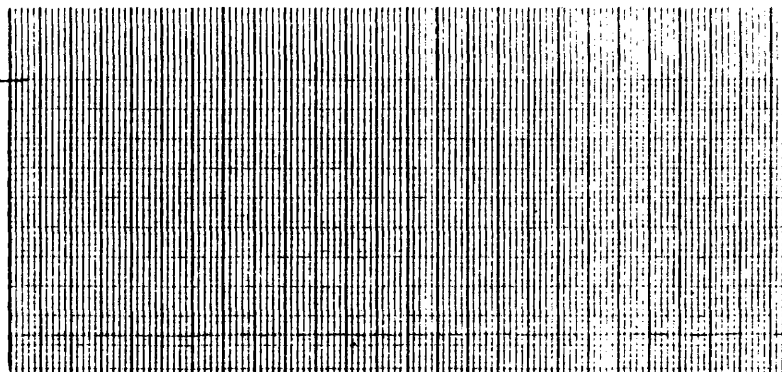
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

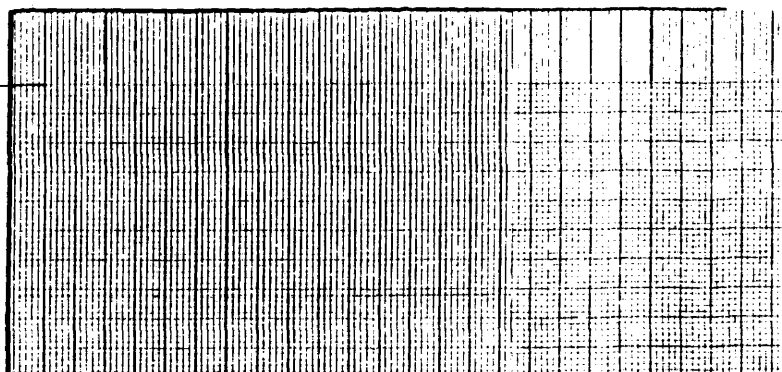
100 mmHg.

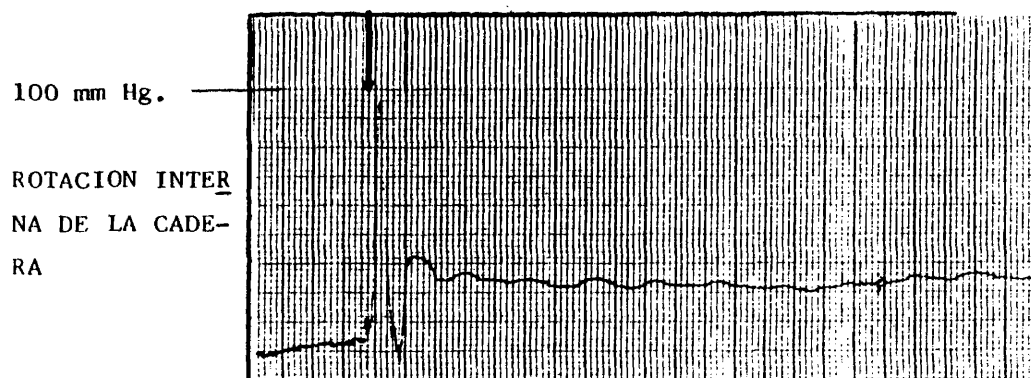
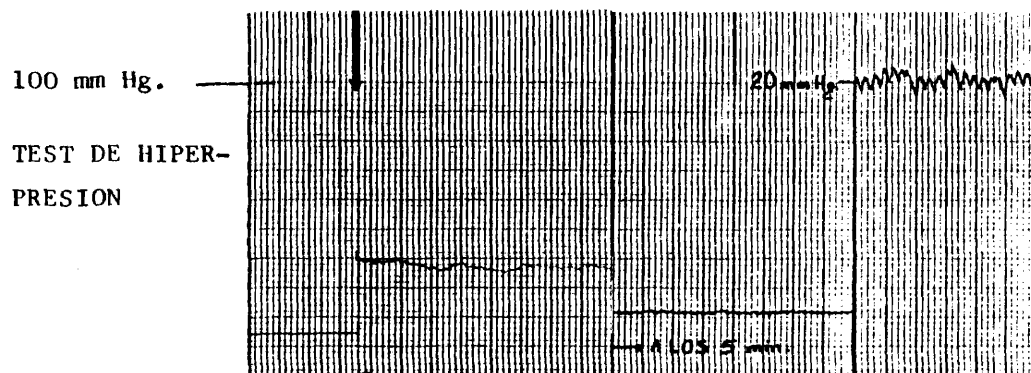
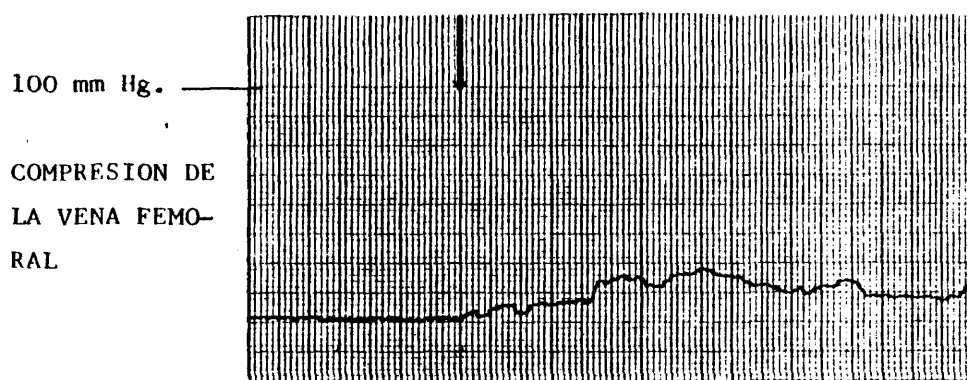
PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50





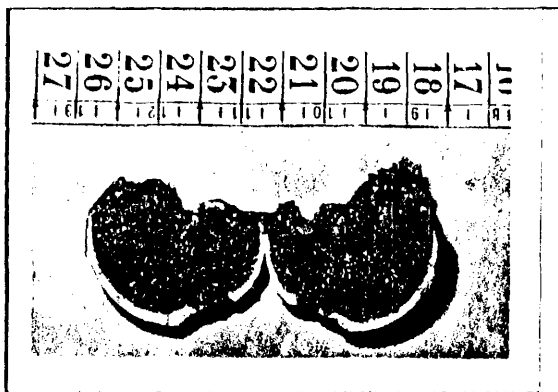


Fig. 100

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 101

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

EDAD: 77 años

CASO Nº 41

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 4 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 55°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 90

PULSACIONES POR MINUTO: 98

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



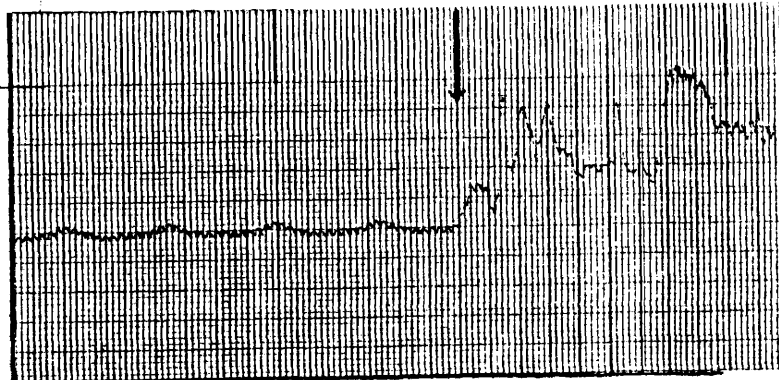
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



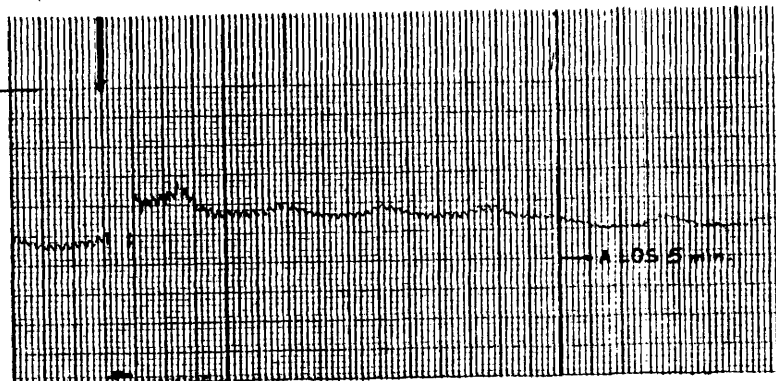
100 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL



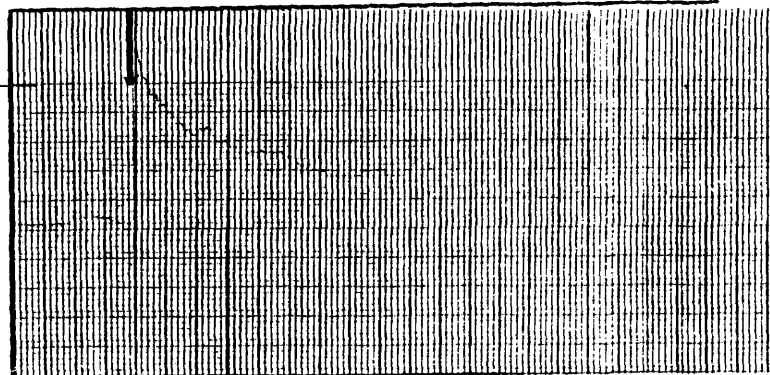
100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER-
NA DE LA CADE-
RA



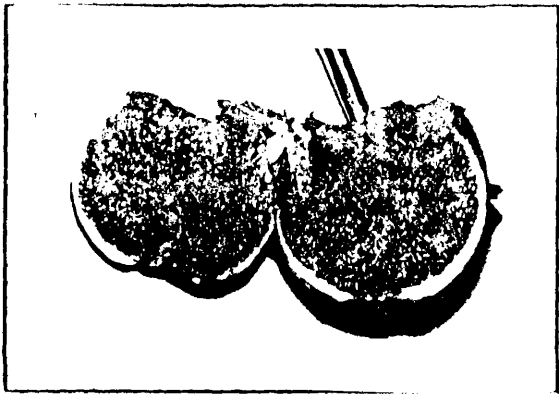


Fig. 102

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 103

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 42

EDAD: 88 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 6 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 67º

SITUACIÓN DE LA PUNCIÓN: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 90

PRUEBA DE ASPIRACION: +

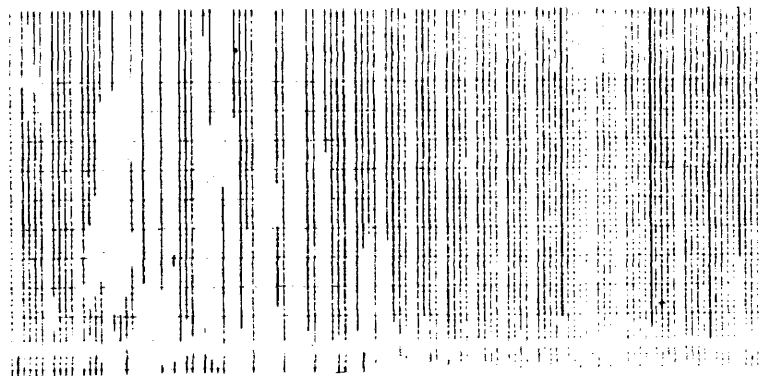
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

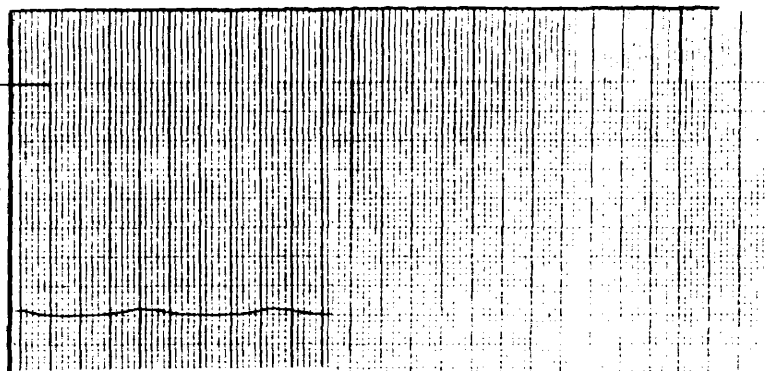
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



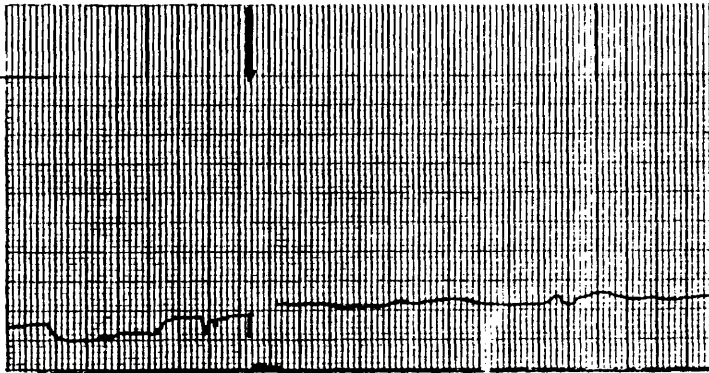
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



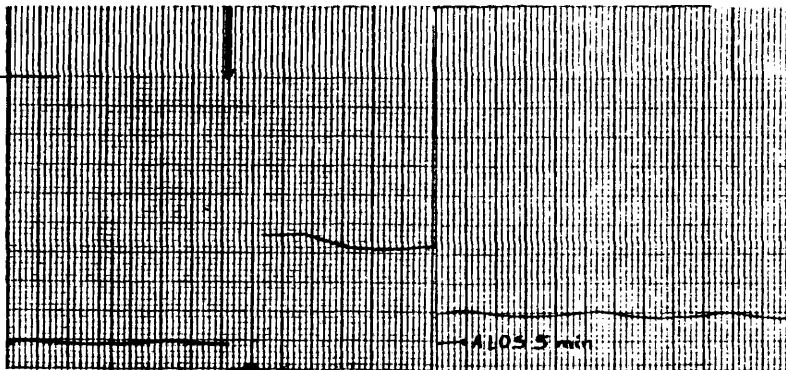
100 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL



100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER-
NA DE LA CADE-
RA





Fig. 104

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 105

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 88 años

CASO Nº 43

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 16 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 85°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: +

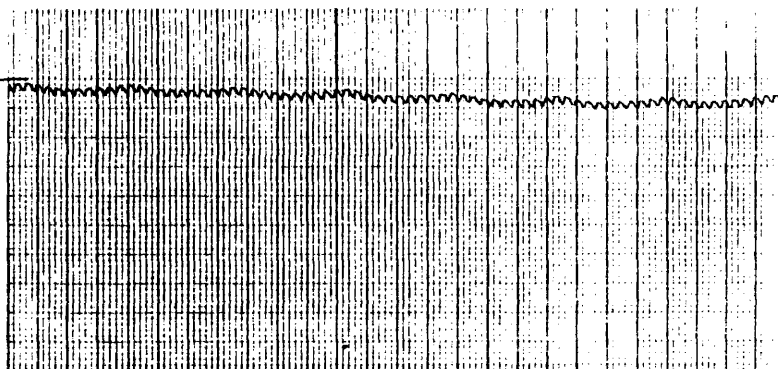
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Presencia de fenómenos de revitalización en foco de fractura

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge

200 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION

100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA

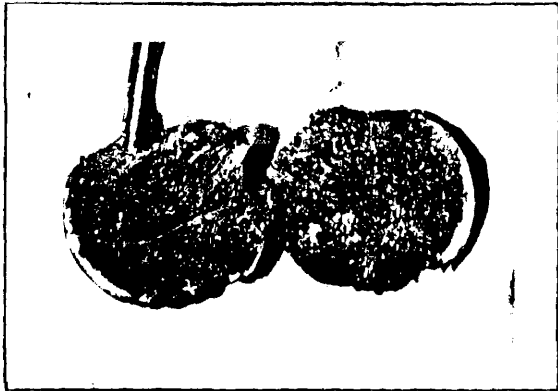


Fig. 106

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 107

VENOGRAFIA ? INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
INCONCLUSIVA

CASO Nº 44

EDAD: 68 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 16 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 70º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 92

PRUEBA DE ASPIRACION: +

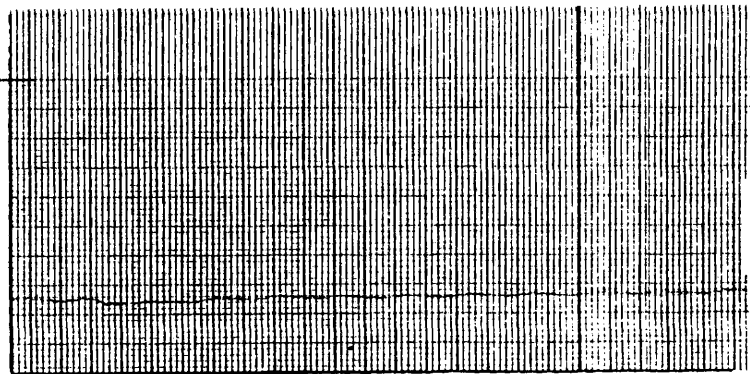
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Presencia de revitalizaci
a nivel fracturario

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



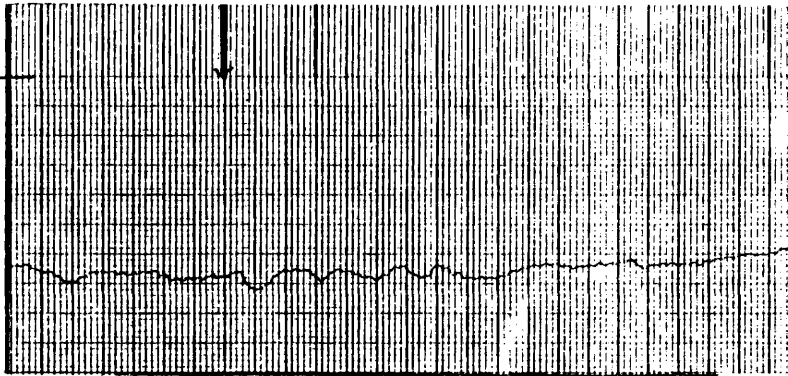
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



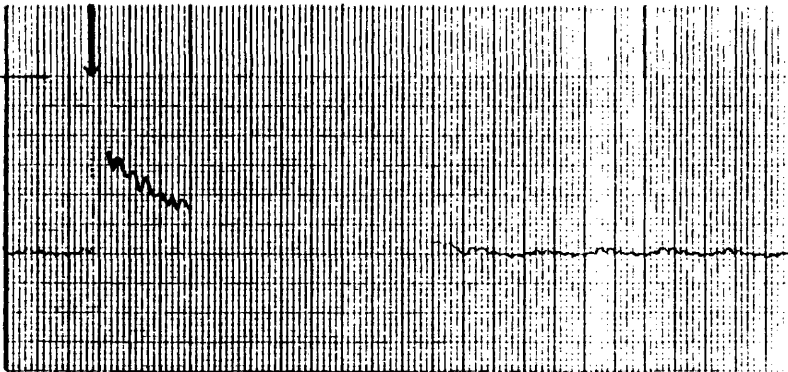
100 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL



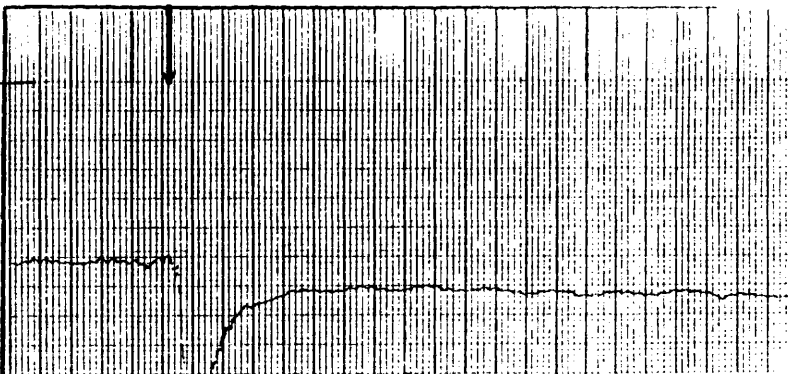
100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER-
NA DE LA CADE-
RA



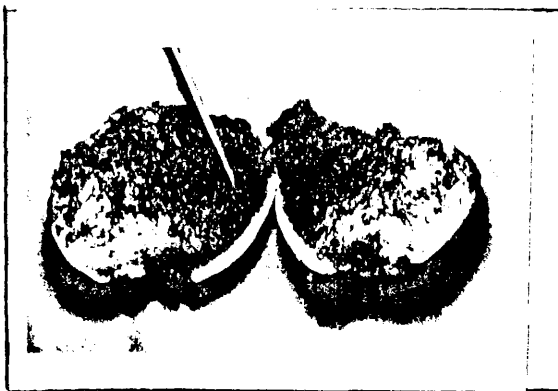


Fig. 108 ASPECTO DE LA CABEZA EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORREC-
TA COLOCACION DE LA CANULA EN EL MOMEN-
TO DE MEDIR LA PRESION INTRAMEDULAR



Fig. 109 VENOGRAFIA +
INMEDIATA A LA INTRODUC-
CION DEL CONTRASTE



Fig. 110 PRESENCIA DE 2 HILERAS DE OSTEOLASTOS
SOBRE LA TRABECULA OSEA.

EDAD: 74 años

CASO Nº 45

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 8 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 88º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 180

PULSACIONES POR MINUTO: 104

PRUEBA DE ASPIRACION: +

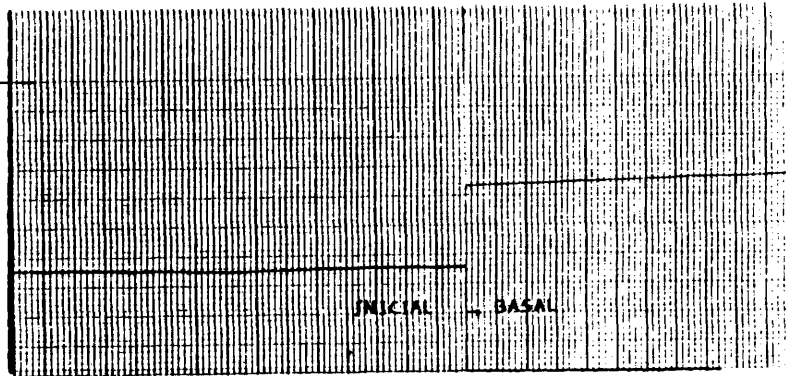
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

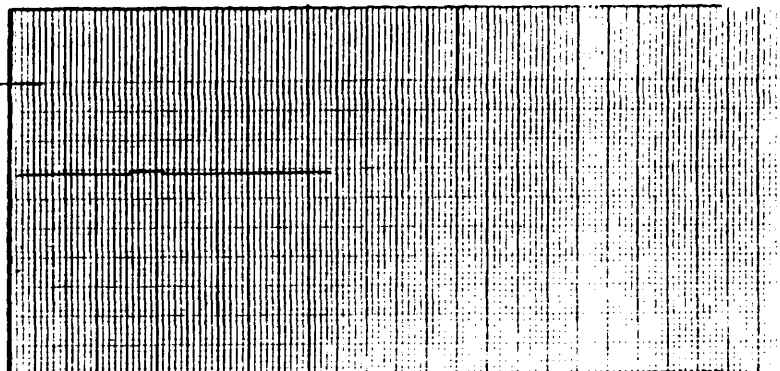
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



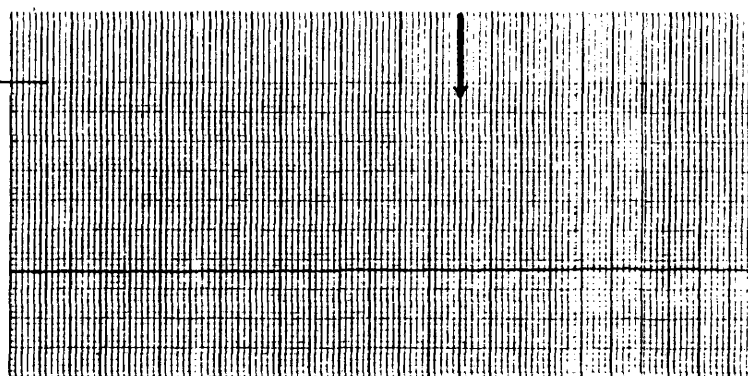
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



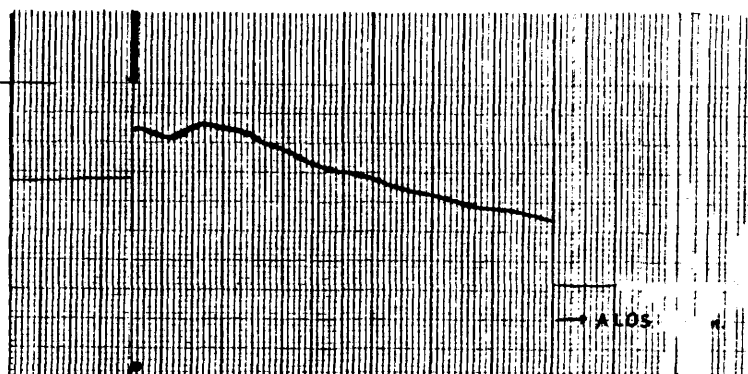
100 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL



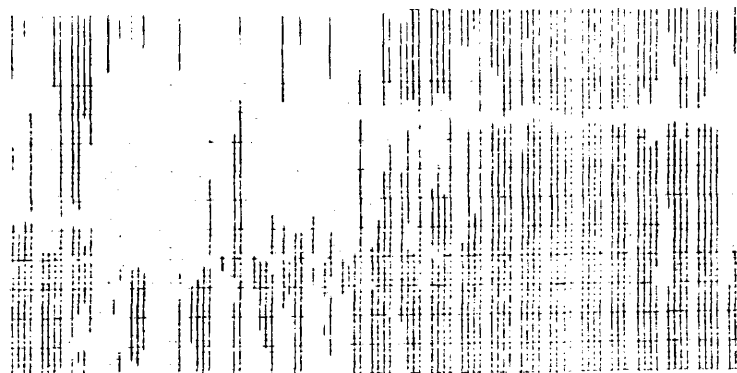
100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER-
NA DE LA CADE-
RA



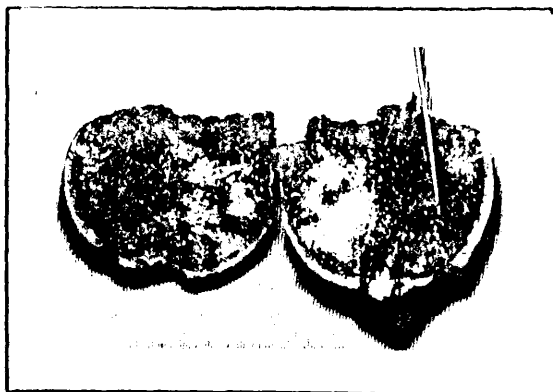


Fig. 111

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 112

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 46

EDAD: 84 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 6 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 65

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

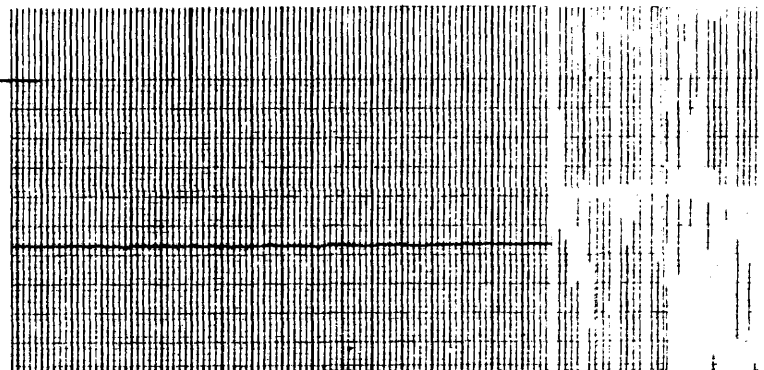
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

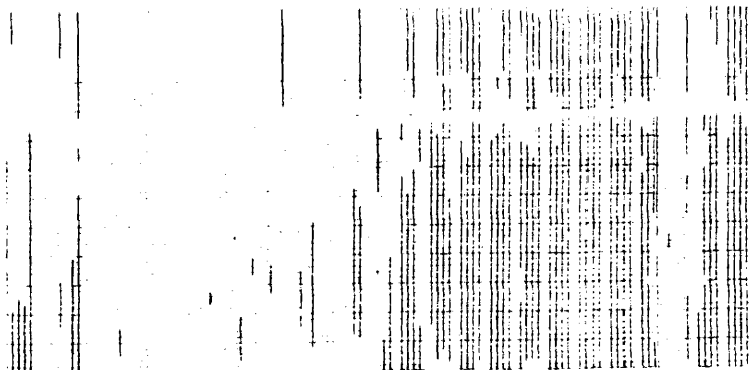
100 mmHg.

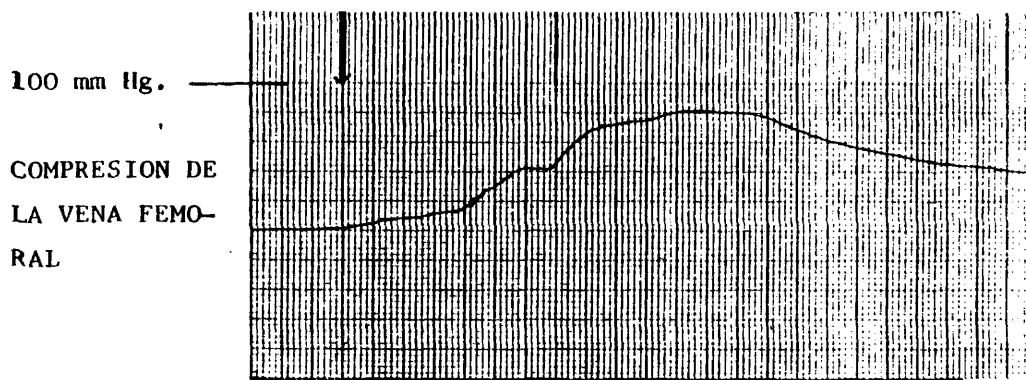
PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50





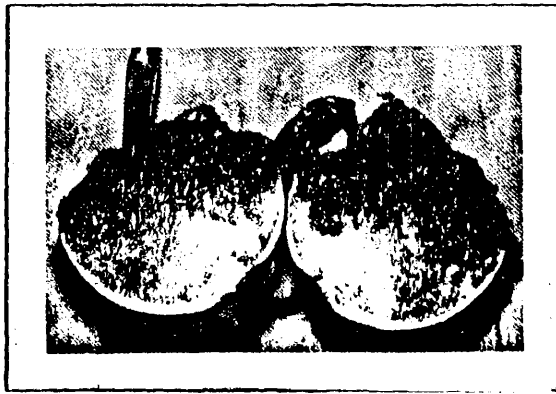


Fig. 113

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 114

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE
ESTASIS EN LA ELIMINACION

CASO Nº 47

EDAD: 79 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 11 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAÜWELS: 45º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSIÓN ARTERIAL: 185

PULSACIONES POR MINUTO: 92

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis extensa

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

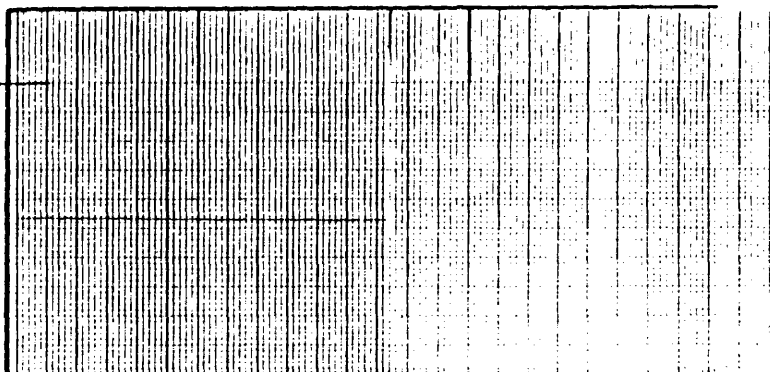
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

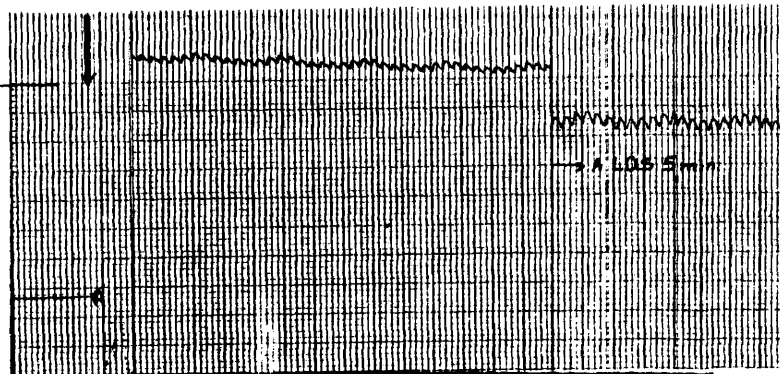


100 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL

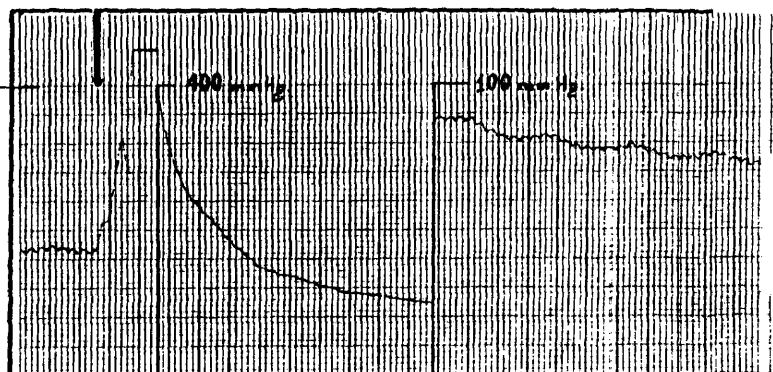
100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



200 mm Hg.

ROTACION INTER-
NA DE LA CADE-
RA



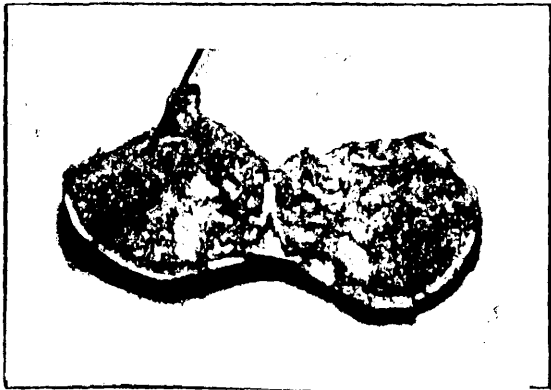


Fig. 115

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 116

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 18 años

CASO Nº 48

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 9 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 70º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL:

PULSACIONES POR MINUTO:

PRUEBA DE ASPIRACION:

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100

50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge

100 mmHg.

TEST DE
HIPERPRESTION

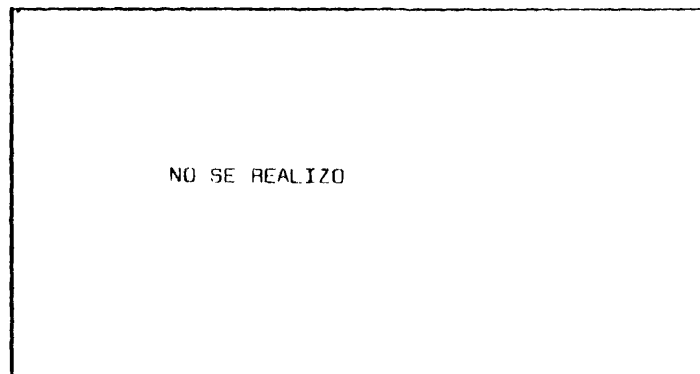


Fig. 117

VENOGRAFIA +
ESTASIS EN LA ELIMINA-
CION
IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



CASO Nº 49

EDAD: 68 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 27 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 70º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

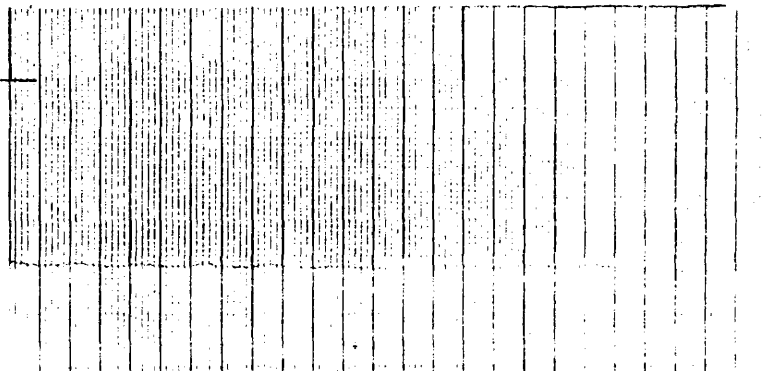
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

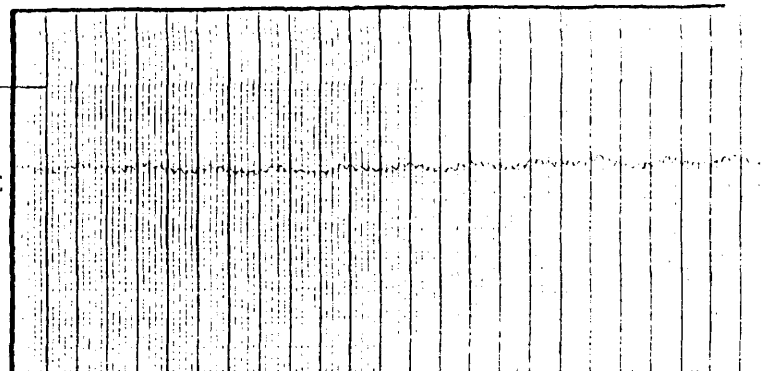
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



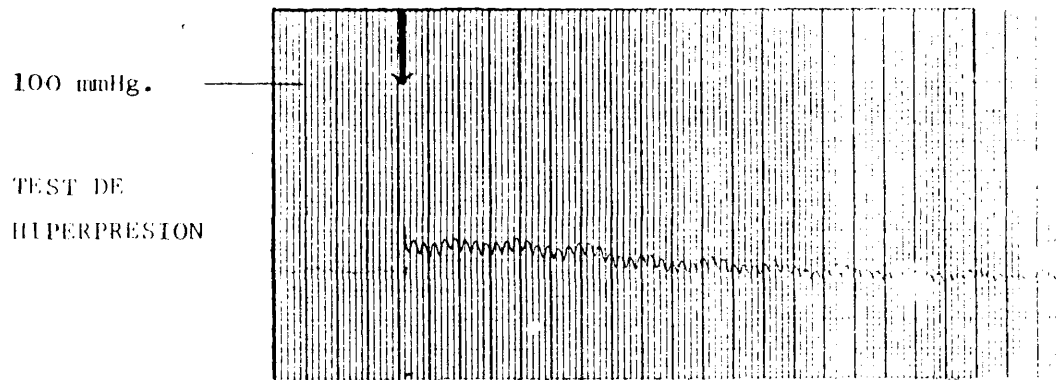


Fig. 118

VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



CASO Nº 50

EDAD: 89 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 11 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 73º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 155

PULSACIONES POR MINUTO: 90

PRUEBA DE ASPIRACION: +

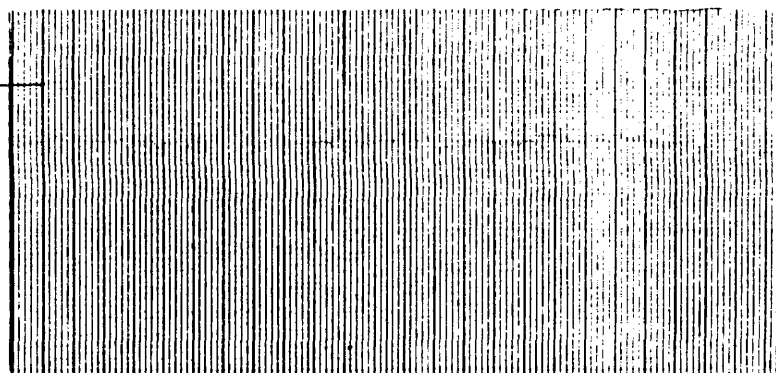
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

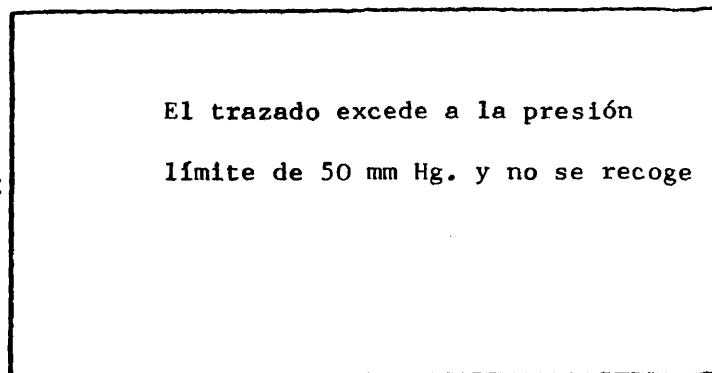
PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge



20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION

100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



Fig. 119

VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A LA INTRODUCCION
DE CONTRASTE

EDAD: 45 años

CASO Nº 51

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 7 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 45°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



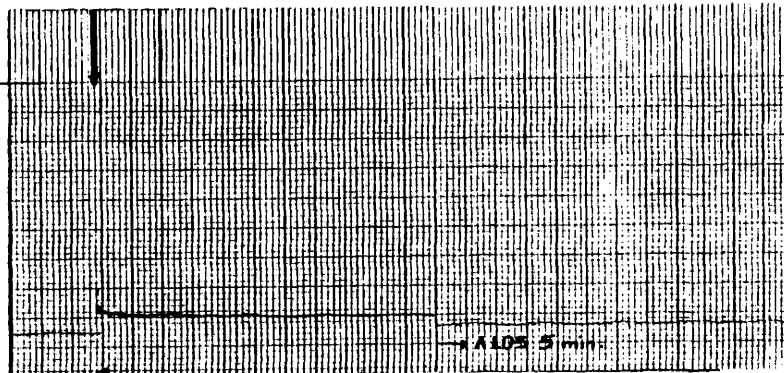
20 mm Hg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
20

El trazado excede a la presión
límite de 20 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA

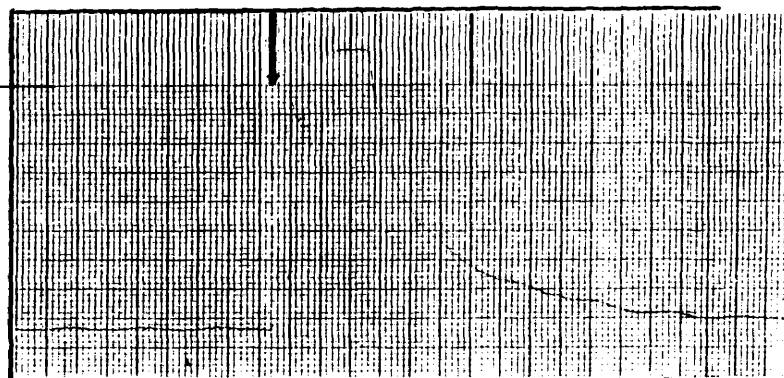




Fig. 120

VENOGRAFIA +

ESTASIS EN LA ELIMINACION

IMAGEN INMEDIATA A LA INTRODUCCION
DE CONTRASTE

CASO Nº 52

EDAD: 76 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 7 días

GRADO DE GARDEN: II

GRADO DE PAUWELS: 40º

SITUACION DE LA PUNCION: Inferior

TENSION ARTERIAL: 185

PULSACIONES POR MINUTO: 114

PRUEBA DE ASPIRACION: +

HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO:

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO:

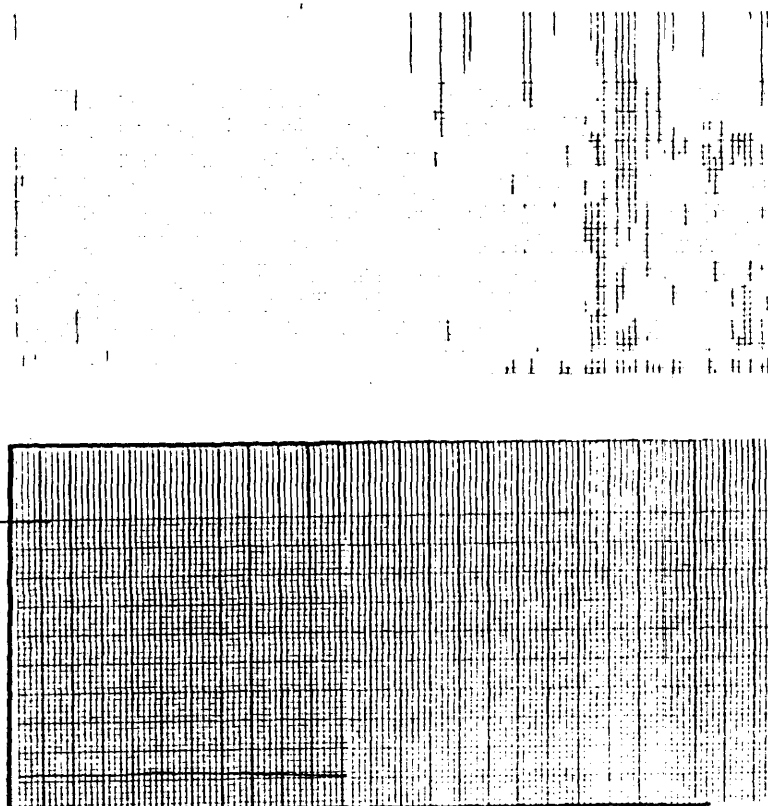
ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100

50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



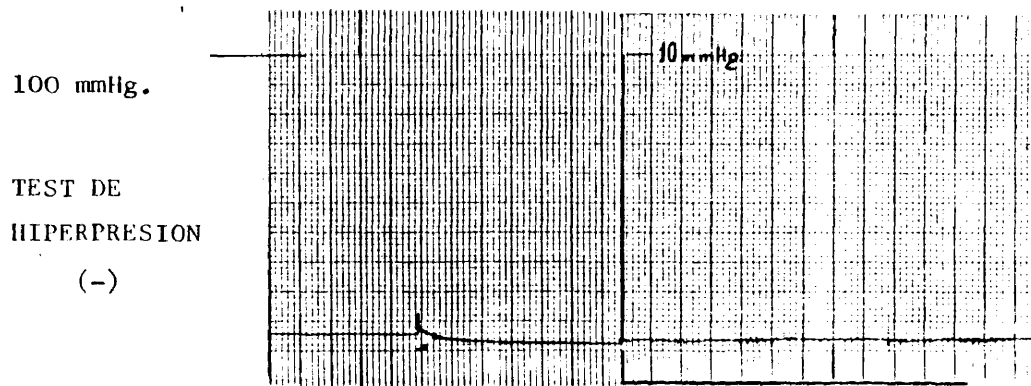


Fig. 121

VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



CASO Nº 53

EDAD: 65 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 10 días

GRADO DE GARDEN: IV

GRADO DE PAUWELS: 95°

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 180

PULSACIONES POR MINUTO: 90

PRUEBA DE ASPIRACION: +

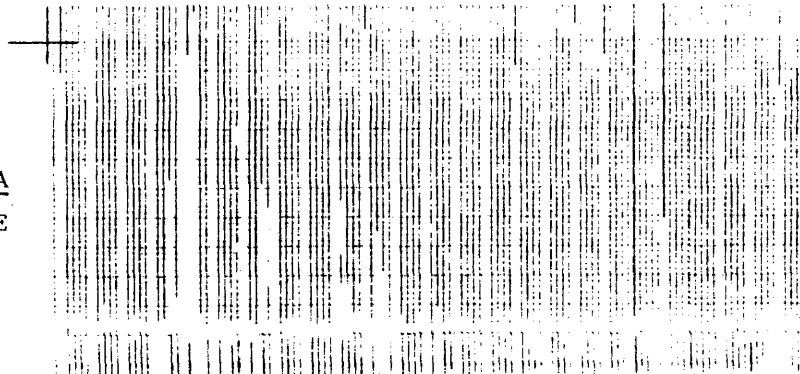
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: SI

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: Necrosis parcial

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

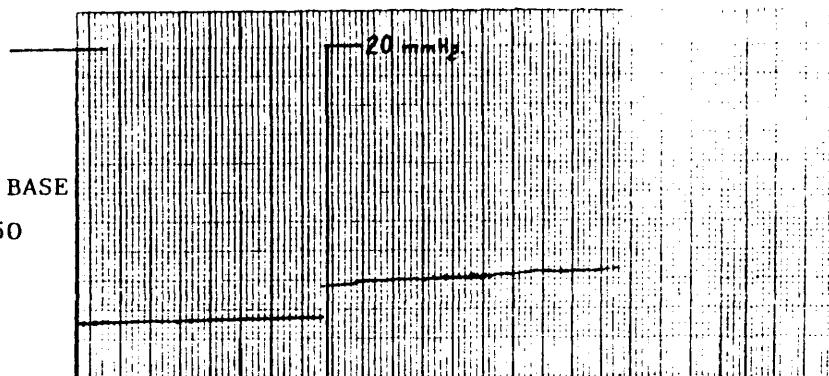
100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



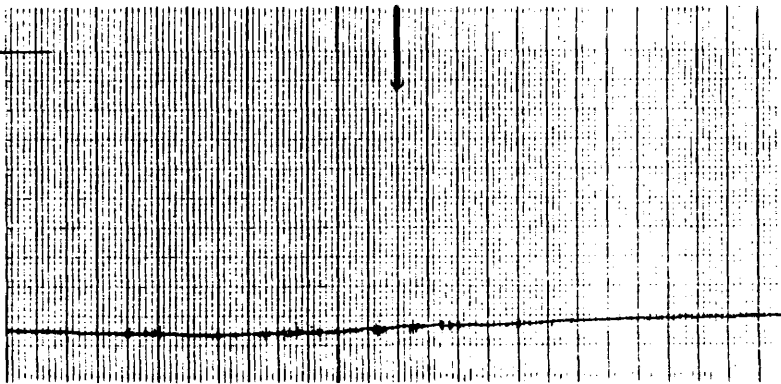
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



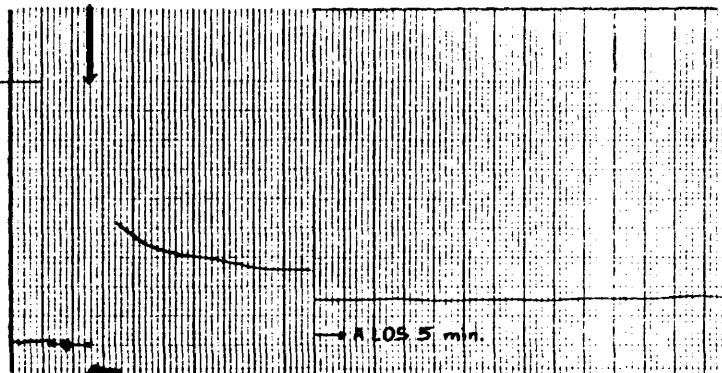
100 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL



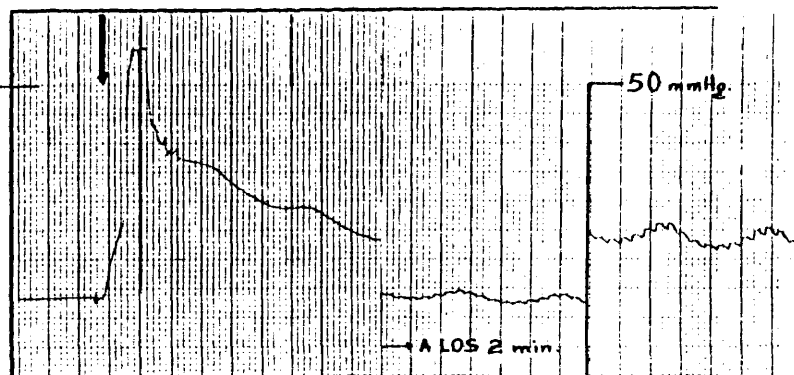
100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER-
NA DE LA CADE-
RA



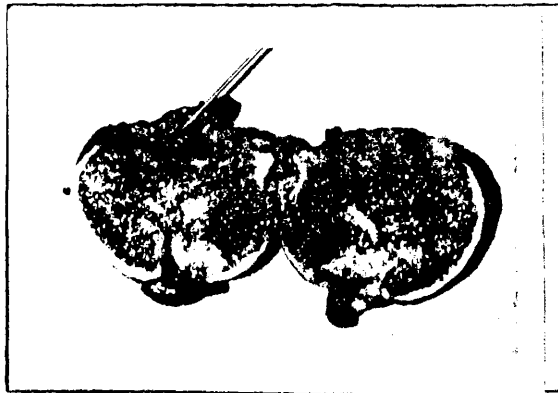


Fig. 122

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 123

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

CASO Nº 54

EDAD: 68 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 11 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 59º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 115

PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

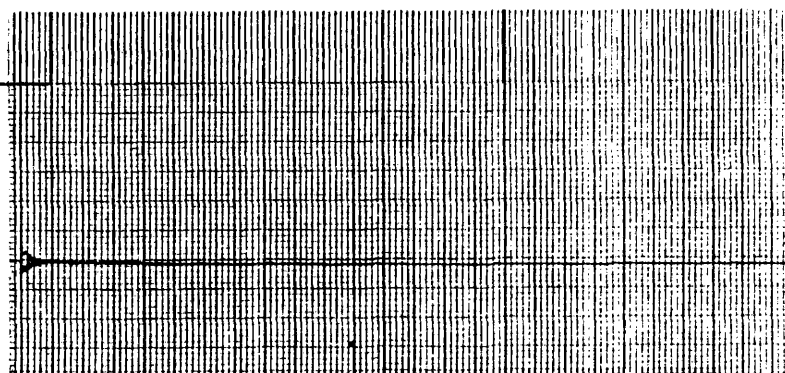
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATÓLOGICO: Necrosis extensa

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100



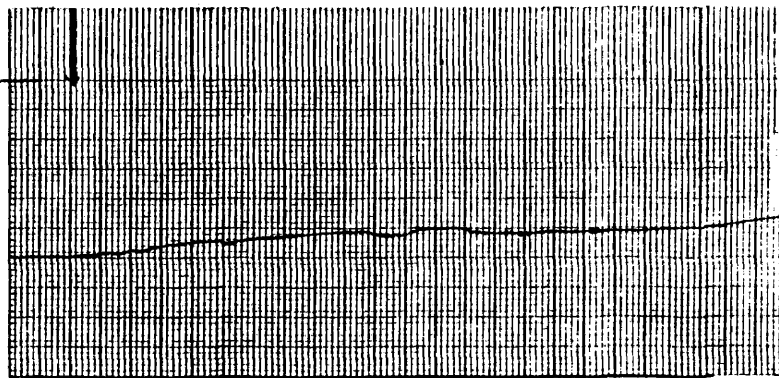
50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50



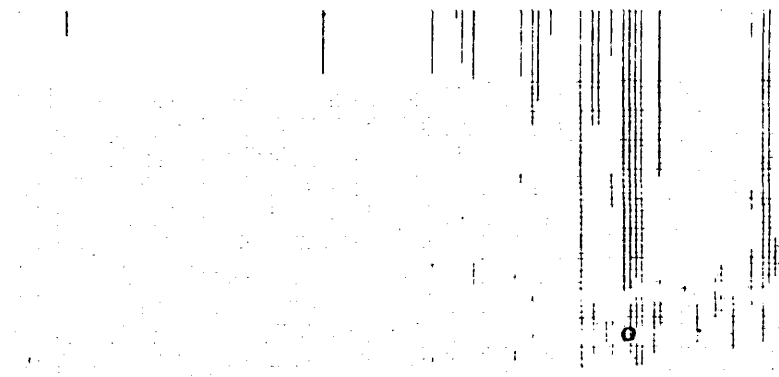
100 mm Hg.

COMPRESION DE
LA VENA FEMO-
RAL



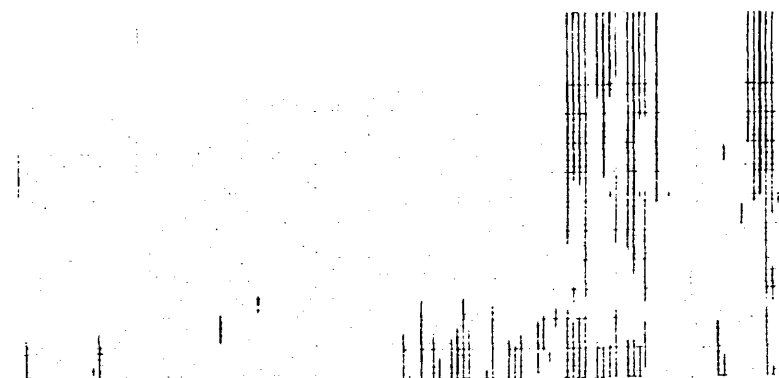
100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION



100 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADE-
RA



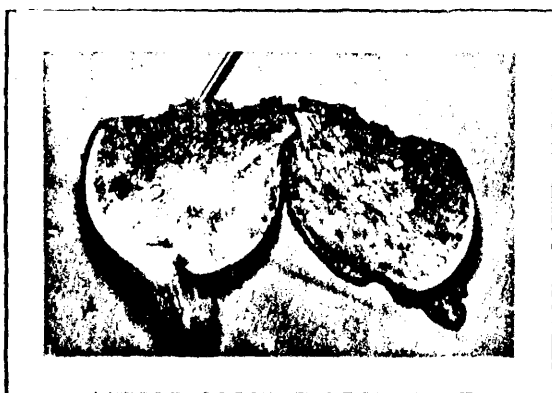


Fig. 124

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 125

VENOGRAFIA + INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

EDAD: 77 años

CASO Nº 55

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-INTERVENCION: 3 días

GRADO DE GARDEN: III

GRADO DE PAUWELS: 100º

SITUACION DE LA PUNCION: Sup-externa

TENSION ARTERIAL: 170º

PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: +

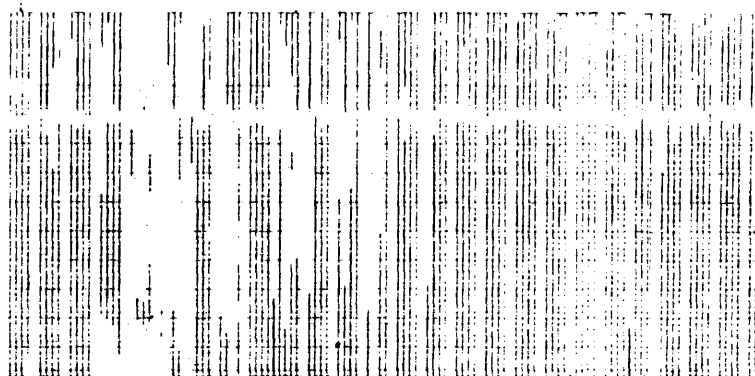
HEMORRAGIA POR LIGAMENTO REDONDO: NO

RESULTADO ANATOMOPATOLOGICO: VIVA. Presencia de áreas de necrosis y fenómenos degenerativos:
ARTROSIS

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE BA
SE ESCALA DE
100

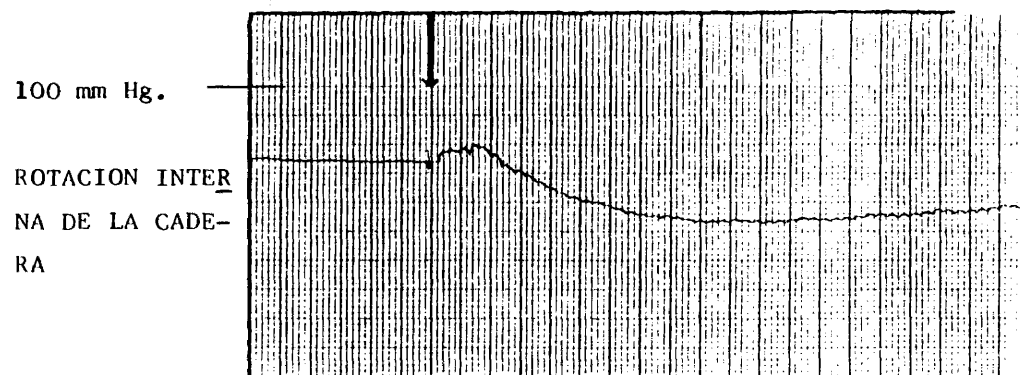


50 mmHg.

PRESION DE BASE
ESCALA DE 50

El trazado excede a la presión

límite de 50 mm Hg. y no se recoge



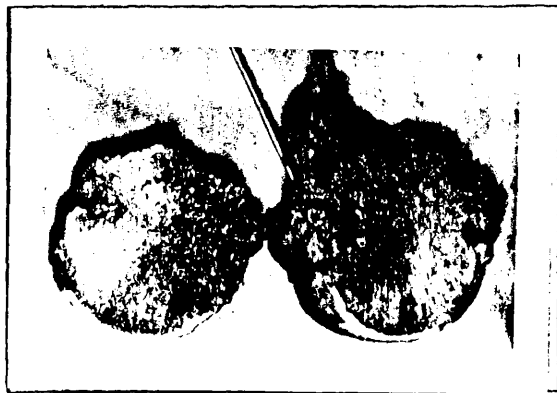


Fig. 126

ASPECTO DE LA CABEZA FEMORAL EXTIRPADA
EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CORRECTA COLOCA-
CION DE LA CANULA EN EL MOMENTO DE MEDIR LA PRE-
SION INTRAMEDULAR



Fig. 127

VENOGRAFIA - INMEDIATA A LA INTRODUCCION DEL
CONTRASTE

RESULTADOS OBTENIDOS EN LAS

FRACTURAS LATERALES

EXPOSICION DE LOS CASOS

EDAD: 76 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 9 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL:

PULSACIONES POR MINUTO:

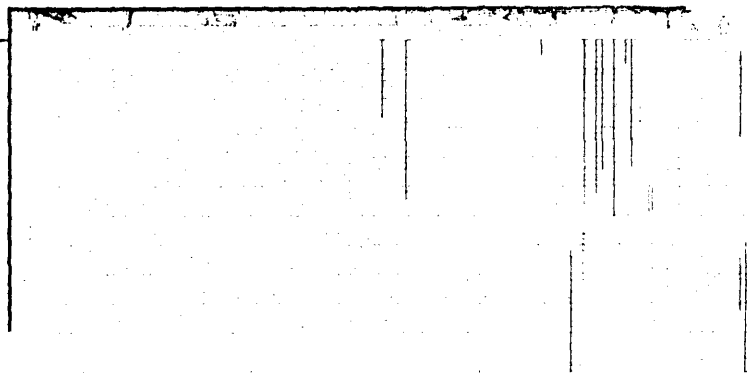
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mm Hg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA
A LA INTRODUCCION
DE CONTRASTE



Fig. 128

EDAD: 65 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 4 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL:

PULSACIONES POR MINUTO:

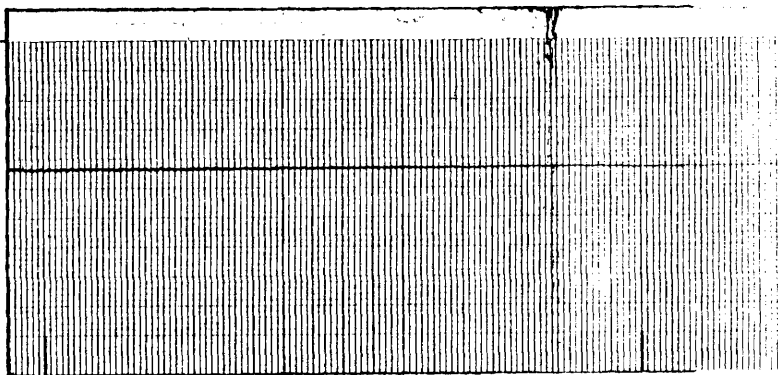
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mm Hg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA
A LA INTRODUCCION
DE CONTRASTE



Fig. 129

CASO Nº 3

EDAD: 86 años

SEXO:

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 11 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 115 mm Hg.

PULSACIONES POR MINUTO: 100

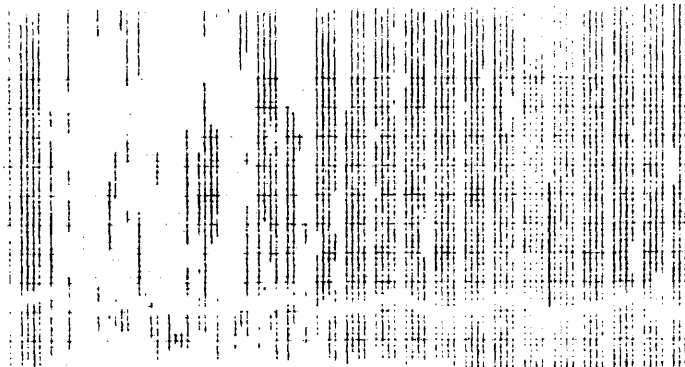
PRUEBA DE ASPIRACION:

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO: AREAS DE NECROSIS

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

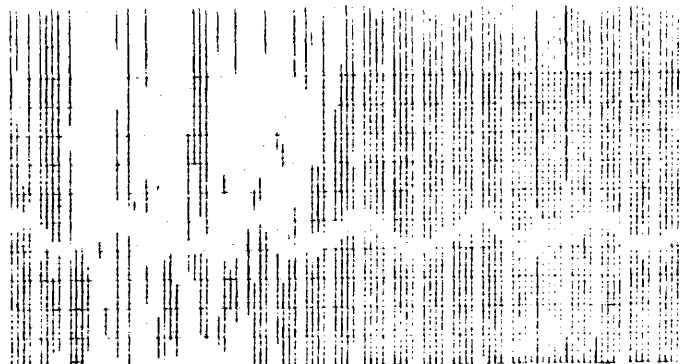
100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



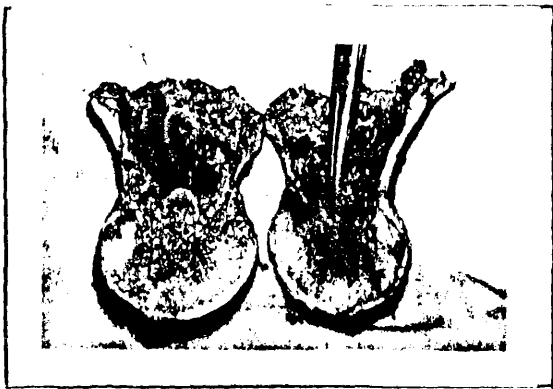


Fig. 130 ASPECTO DE LA CABEZA EX-
TIRPADA

EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CO-
RRECTA COLOCACION DE LA CANULA EN EL
MOMENTO DE MEDIR LA PRESION INTRAME-
DULAR

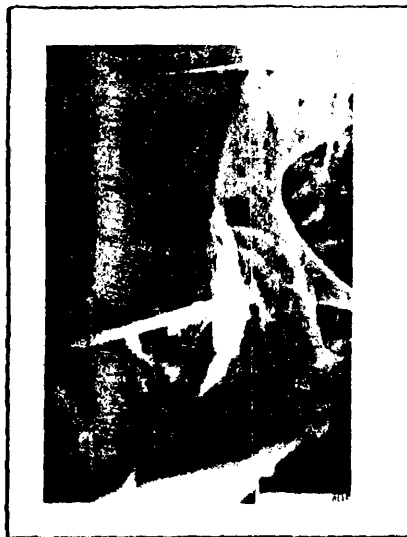


Fig. 130 bis
VENOGRAFIA (-)
INMEDIATA A LA INTRODUCCION
DEL CONTRASTE

CASO Nº 4

EDAD: 83 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 10 días

SITUACION DE LA PUNCION: Super-externa

TENSION ARTERIAL: 150 mm Hg.

PULSACIONES POR MINUTO: 88

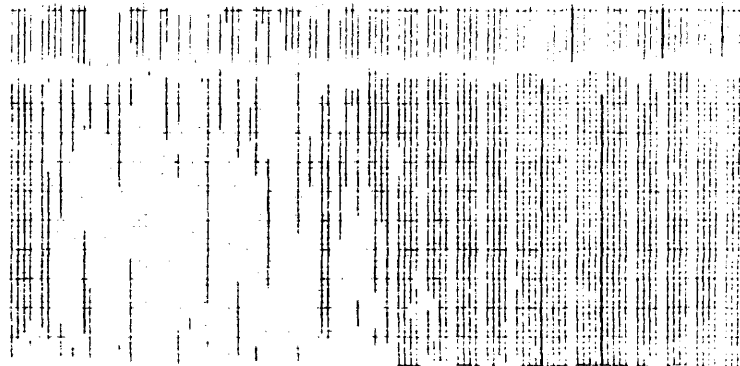
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50

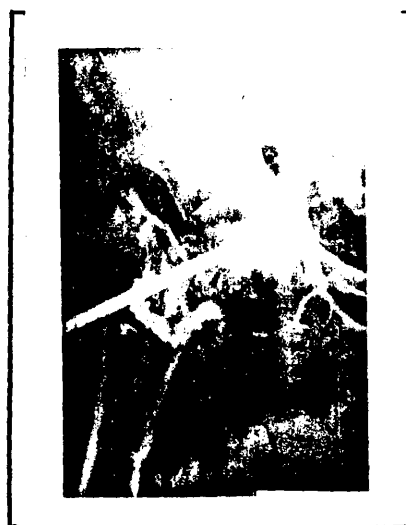
El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 131



CASO Nº 5

EDAD: 65 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 23 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 100

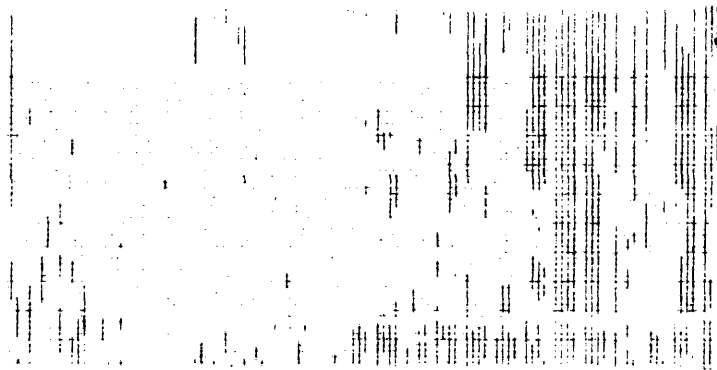
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

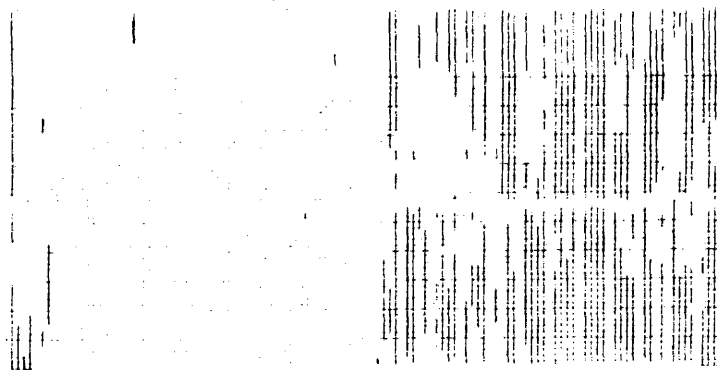
100 mmHg

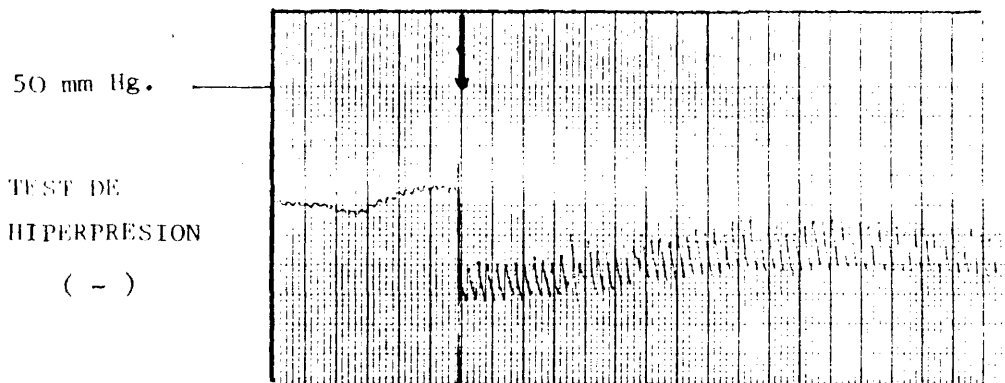
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 132

CASO Nº 6

EDAD: 88 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 18 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 130

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

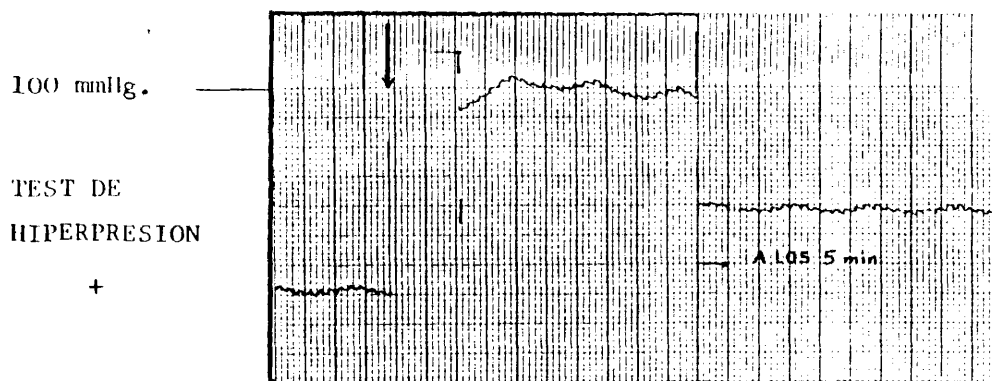
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA (-)

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 133



CASO Nº 7

EDAD: 71 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 5 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

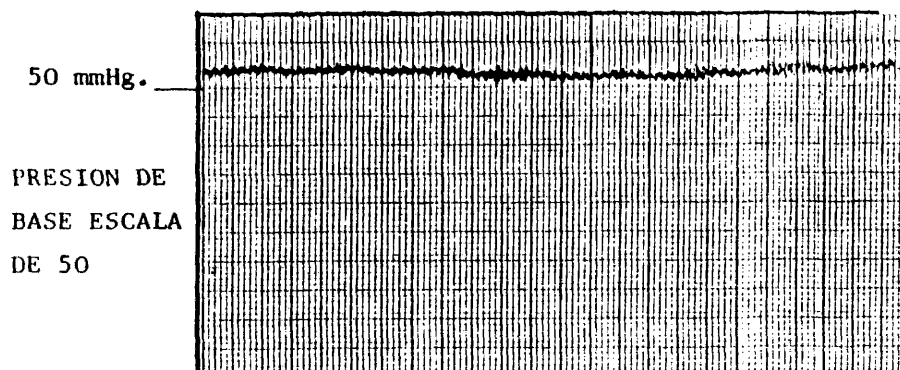
TENSION ARTERIAL: 130

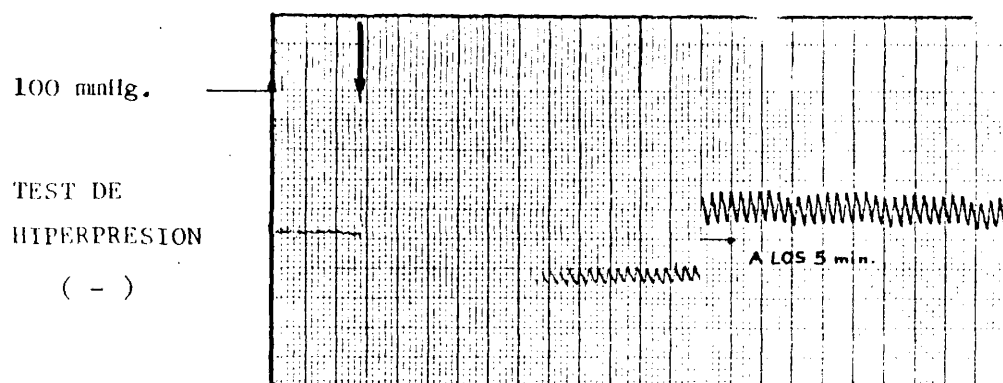
PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

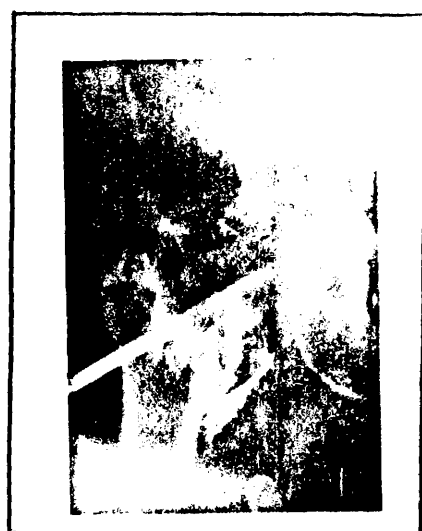




VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 134



CASO Nº 8

EDAD: 70 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 37 días

SITUACION DE LA PUNCION: Super-externa

TENSION ARTERIAL: 130

PULSACIONES POR MINUTO: 108

PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

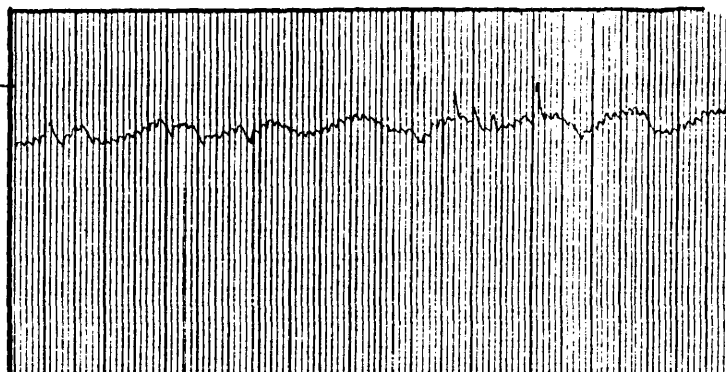
100 mmHg. —

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg. —

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA (-)

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 135

CASO Nº 9

EDAD: 74 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 13 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 80

PULSACIONES POR MINUTO: 80

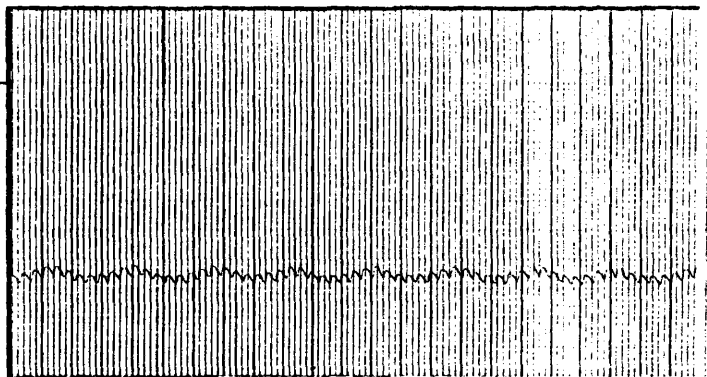
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

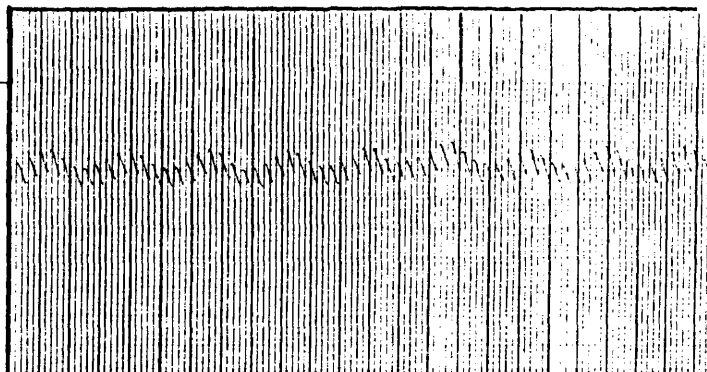
100 mmHg.

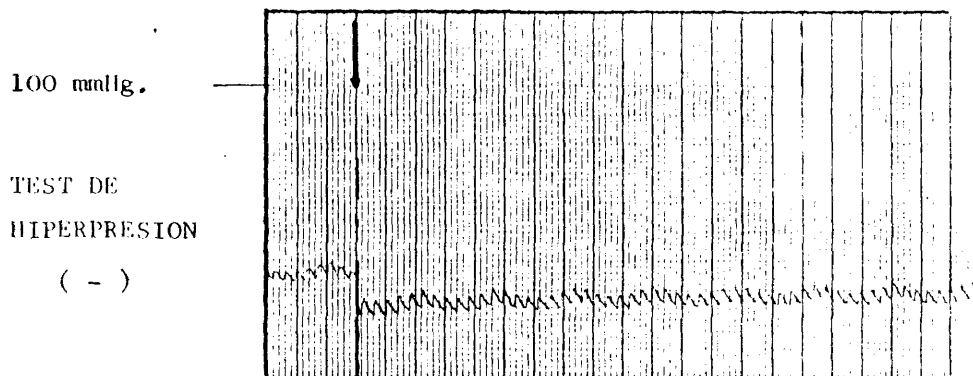
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 136



CASO Nº 10

EDAD: 76 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 10 días

SITUACION DE LA PUNCION: Super-externa

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 108

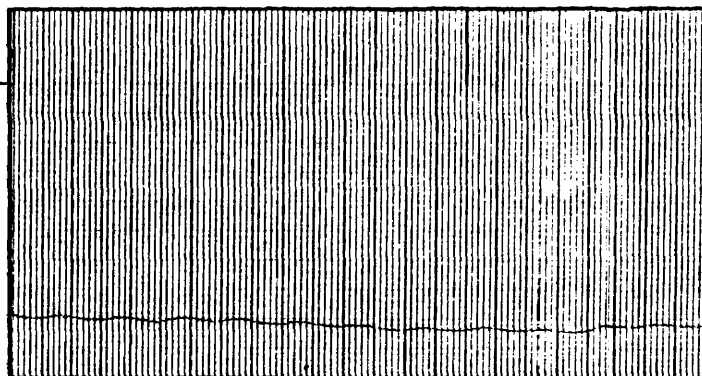
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

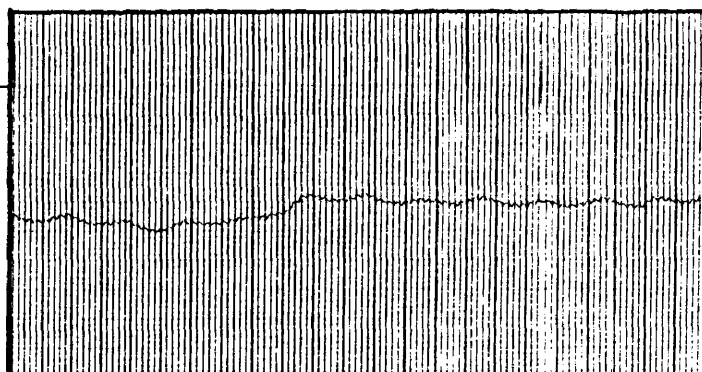
100 mmHg. —

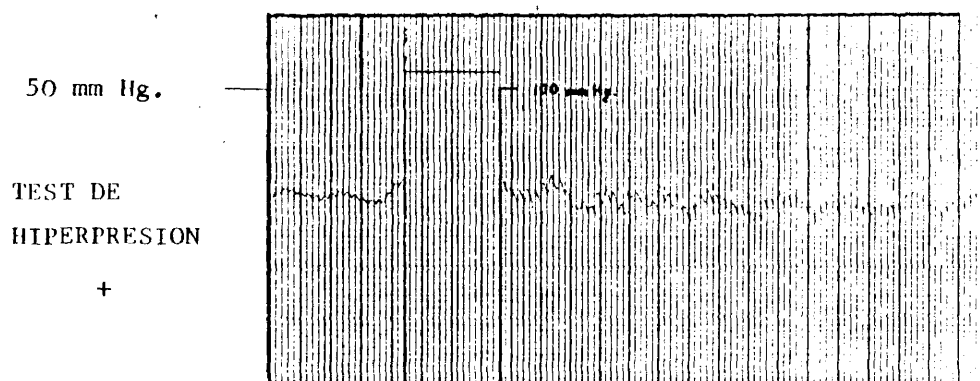
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg. —

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 137



CASO Nº 11

EDAD: 75 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 34 días

SITUACION DE LA PUNCION: Inferior

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 80

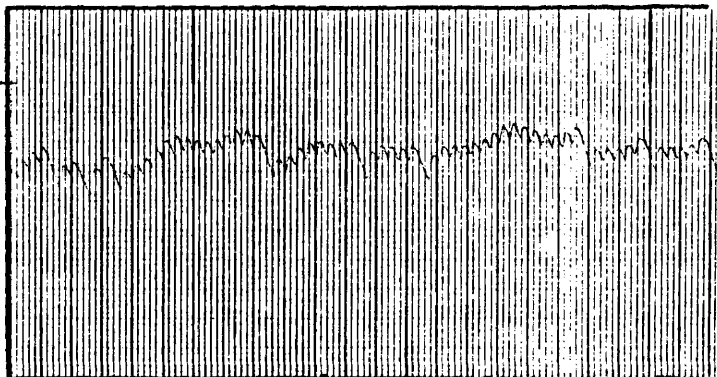
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

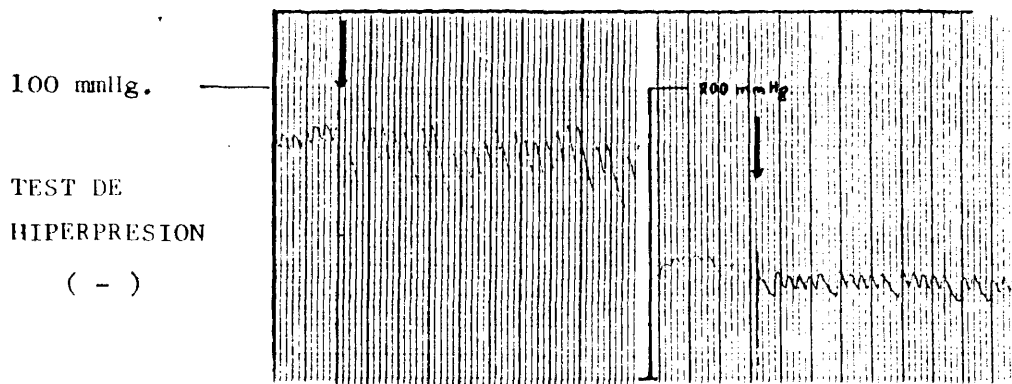
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 138



CASO Nº 12

EDAD: 77 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 7 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 180

PULSACIONES POR MINUTO: 100

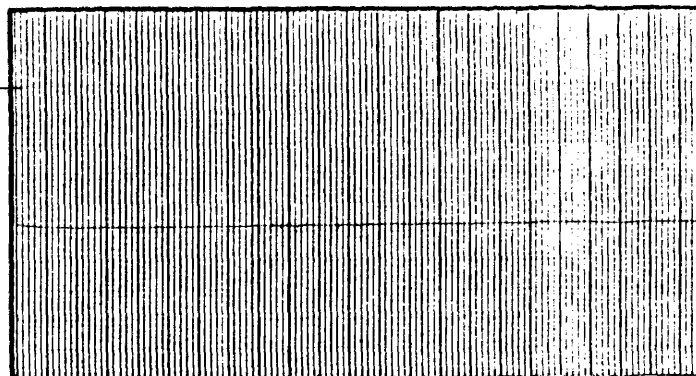
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

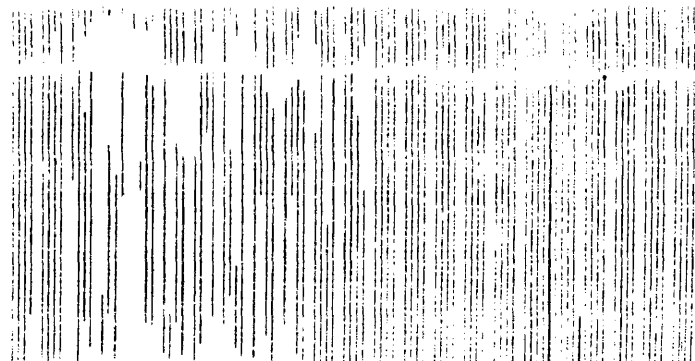
100 mmHg.

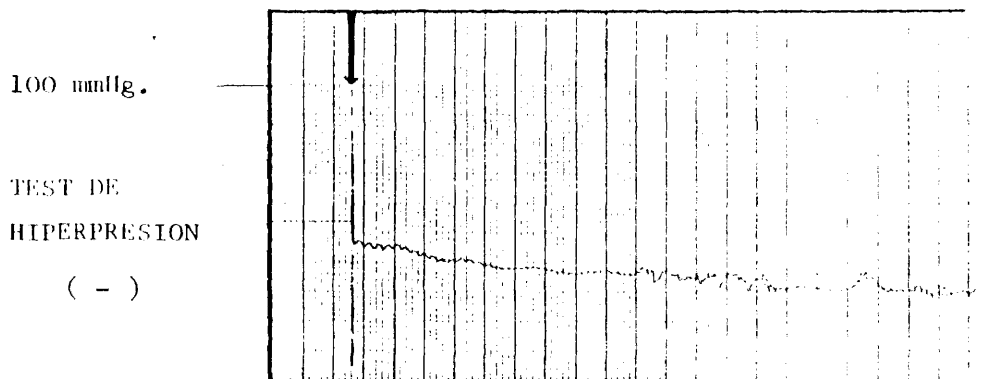
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50

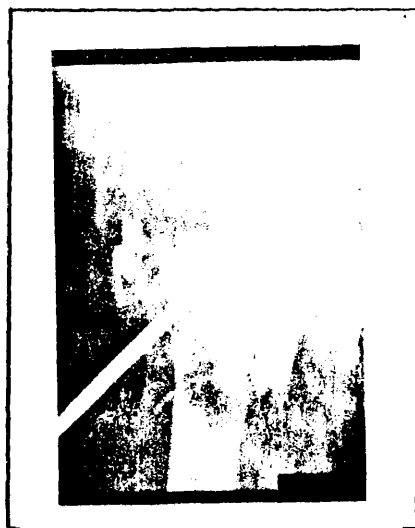




VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 139



CASO Nº 13

EDAD: 90 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 4 días

SITUACION DE LA PUNCION: Super-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 100

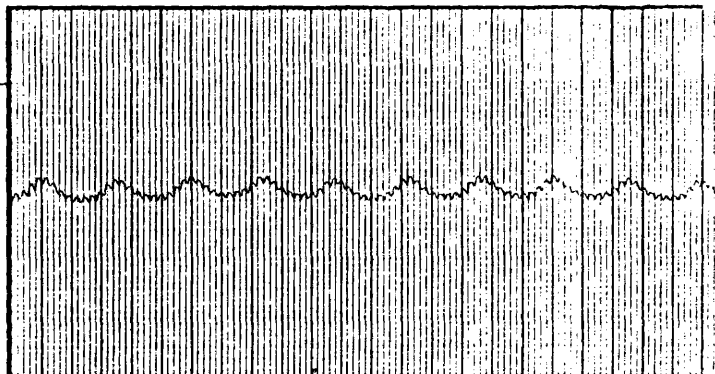
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

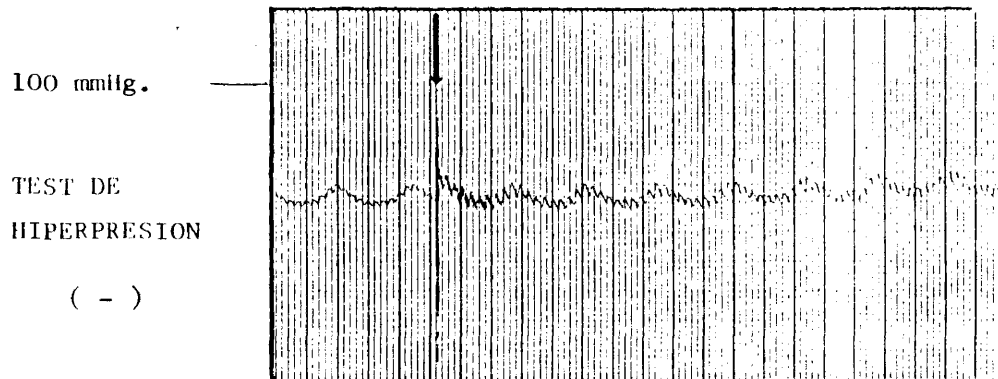
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 140

CASO Nº 14

EDAD: 85 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 14 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

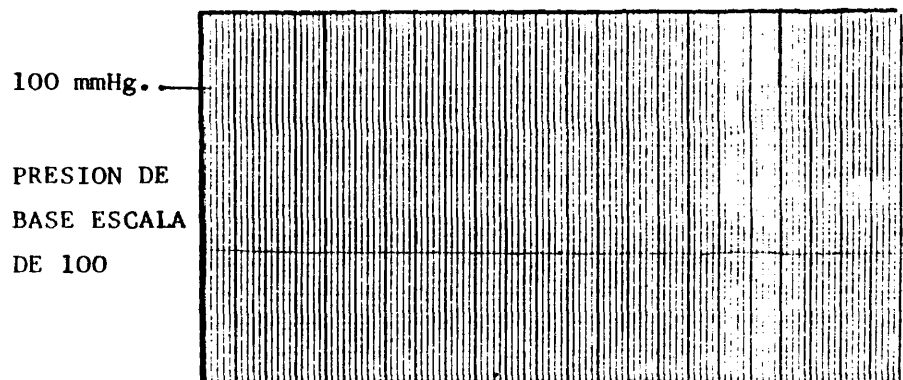
TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 88

PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

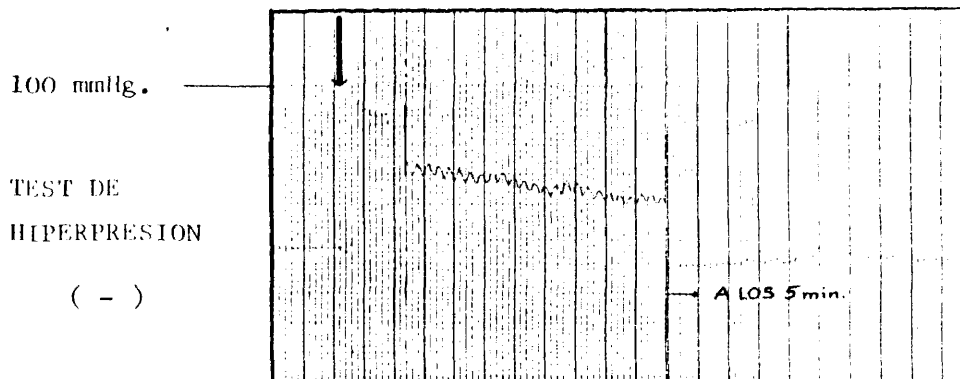
ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 141



CASO Nº 15

EDAD: 69 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 11 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 135

PULSACIONES POR MINUTO: 100

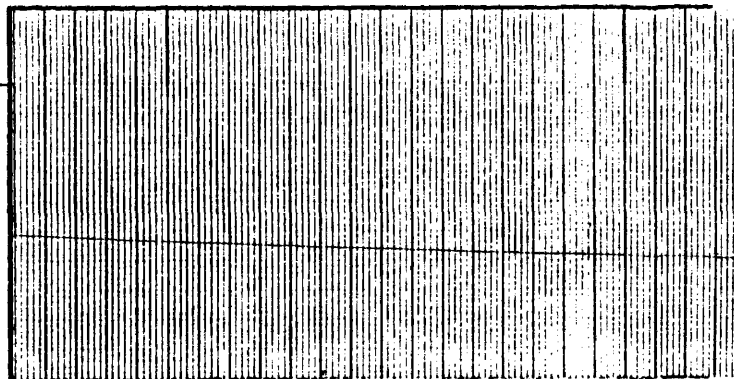
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

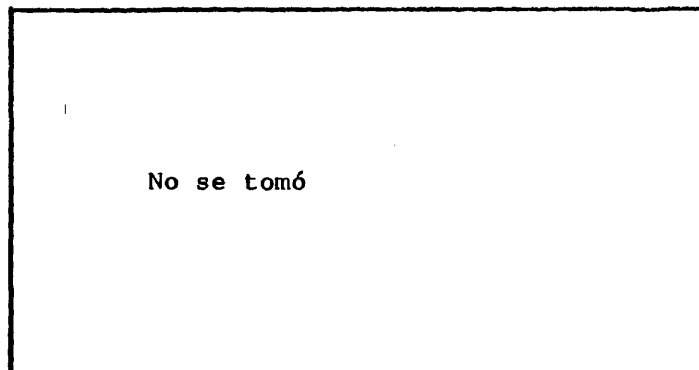
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100

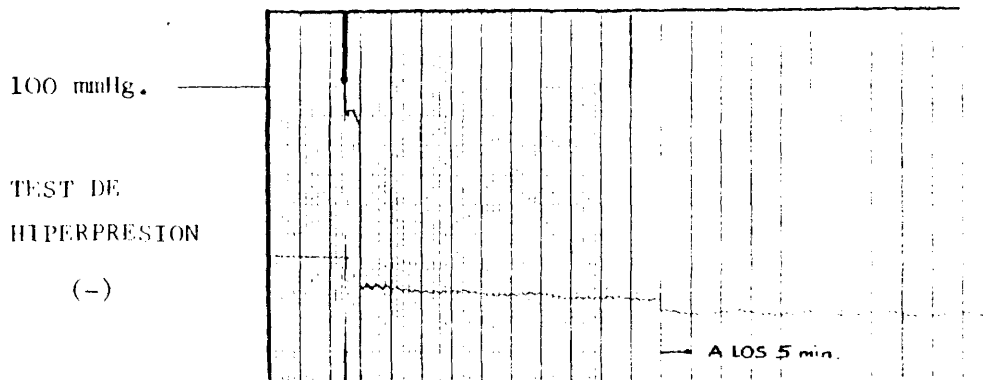


50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50

No se tomó





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 142



CASO Nº 16

EDAD: 85 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 3 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 80

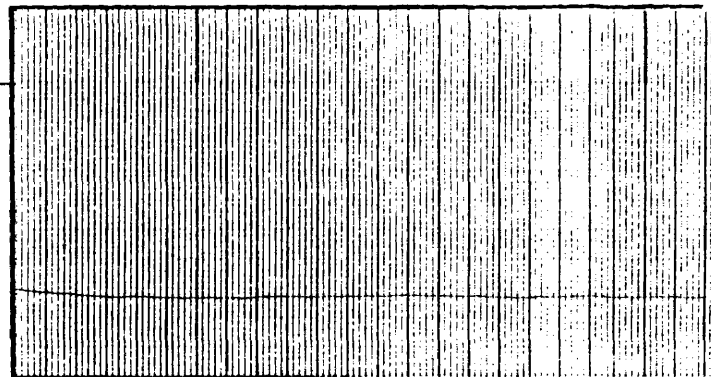
PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

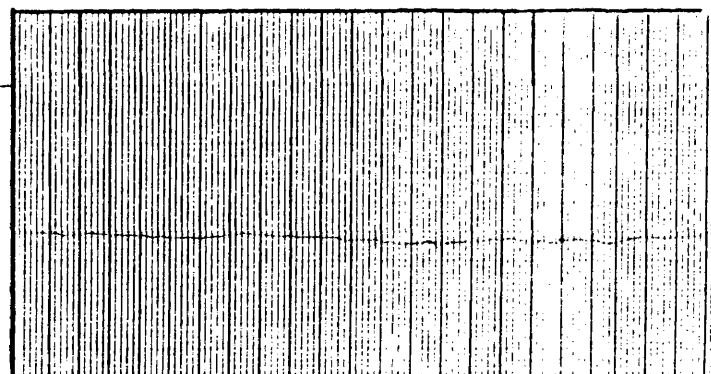
100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



TEST DE HIPERTENSION

A hand-drawn graph on lined paper. The vertical axis is labeled "50 mm Hg" with a downward-pointing arrow. The horizontal axis has a vertical line. The signal is a flat line at a low level until the vertical line, where it steps up to a higher level and continues with high-frequency noise.

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

CASO Nº 17

EDAD: 90 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 9 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 88

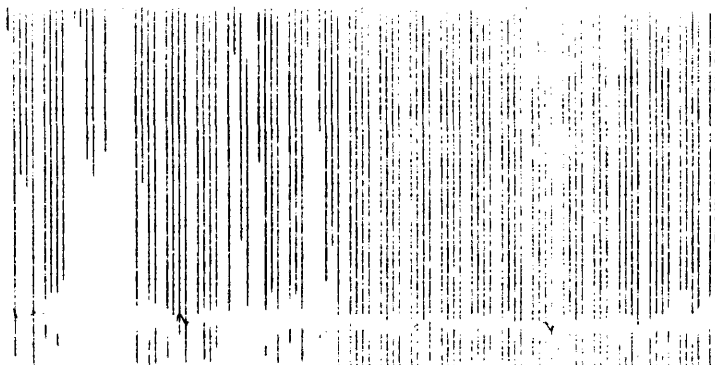
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

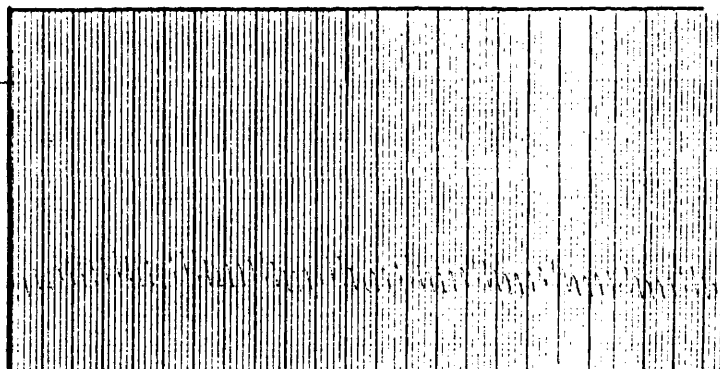
100 mmHg.

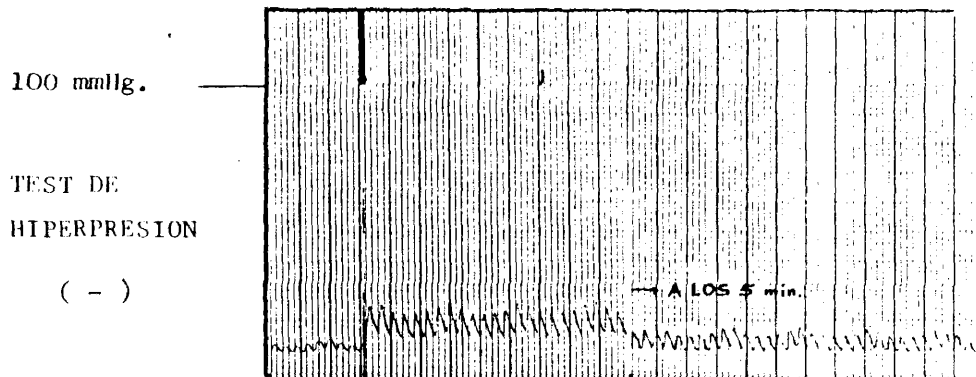
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 144



CASO Nº 18

EDAD: 86 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 5 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 200

PULSACIONES POR MINUTO: 108

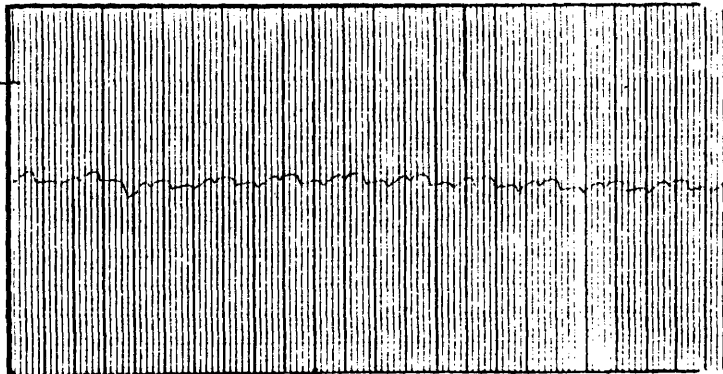
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO: VITAL

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50

El trazado excede a la presión
límite de 50 mm Hg. y no se recoge

100 mm Hg.

TEST DE HIPER-
PRESION

(-)

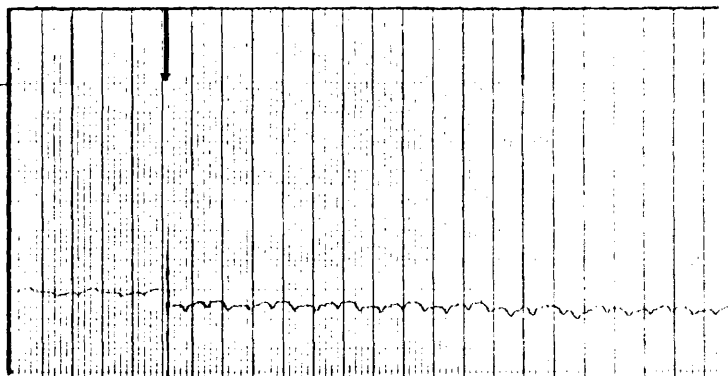


Fig. 145 ASPECTO DE LA CABEZA EX-
TIRPADA

EL OBJETO METALICO DEMUESTRA LA CO-
RRECTA COLOCACION DE LA CANULA EN -
EL MOMENTO DE MEDIR LA PRESION INTRA
MEDULAR



Fig. 145 bis
VENOGRAFIA +
INMEDIATA A LA INTRODUCCION
DEL CONTRASTE

CASO Nº 19

EDAD: 75 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 13 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 130

PULSACIONES POR MINUTO: 120

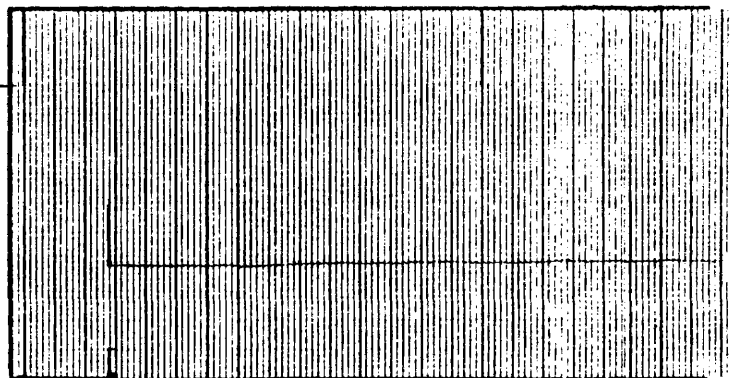
PRUEBA DE ASPIRACION: (-)

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

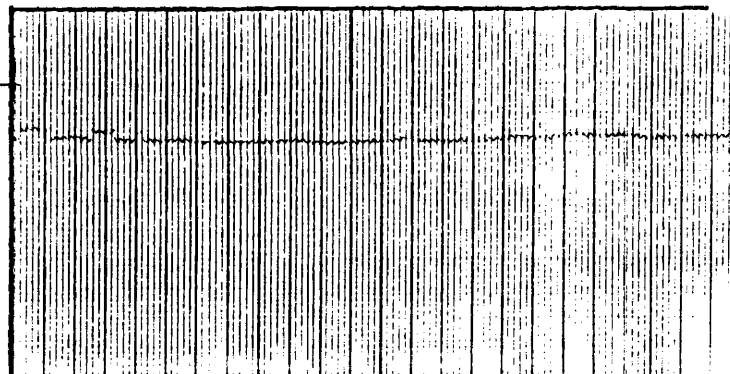
100 mmHg. —

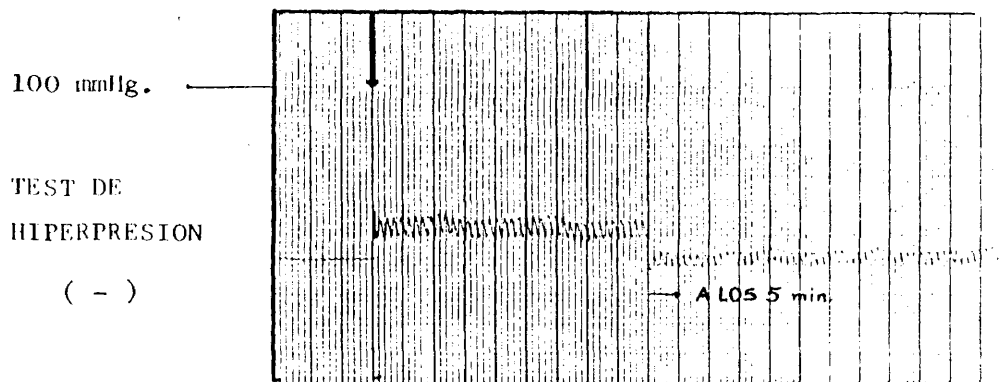
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg. —

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 146



CASO Nº 20

EDAD: 80 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 18 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 88

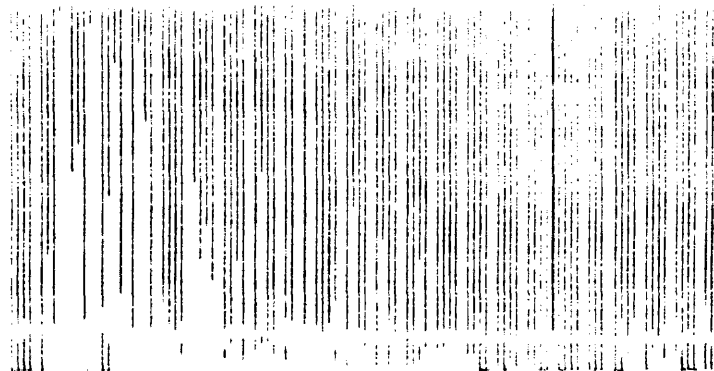
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

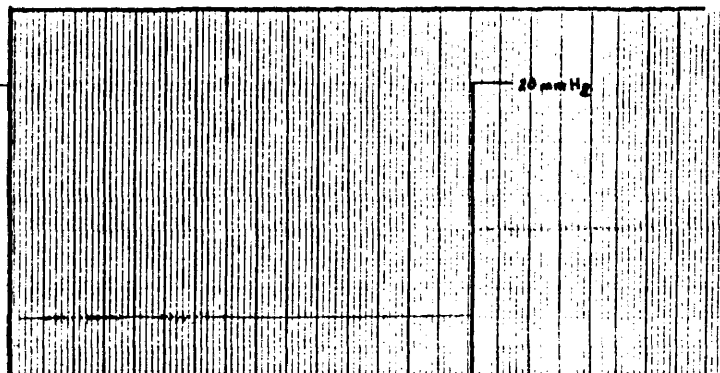
100 mmHg.

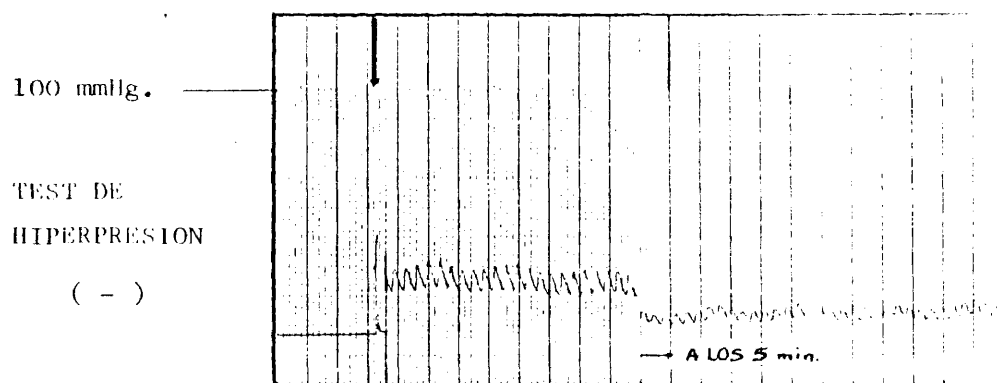
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 147

CASO Nº 21

EDAD: 45 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 27 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 88

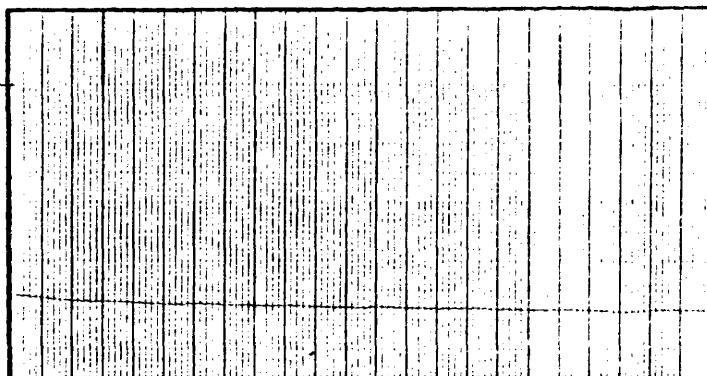
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

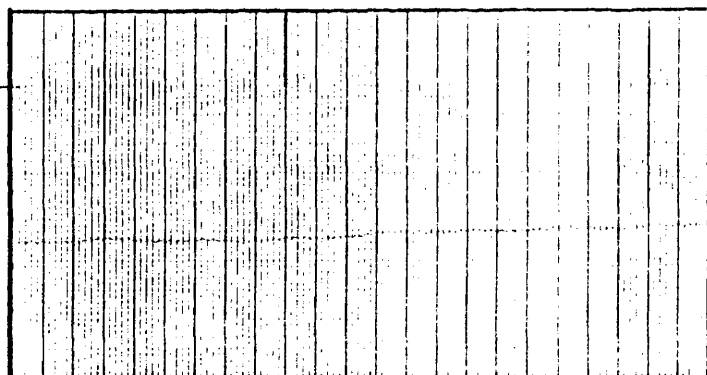
100 mmHg.

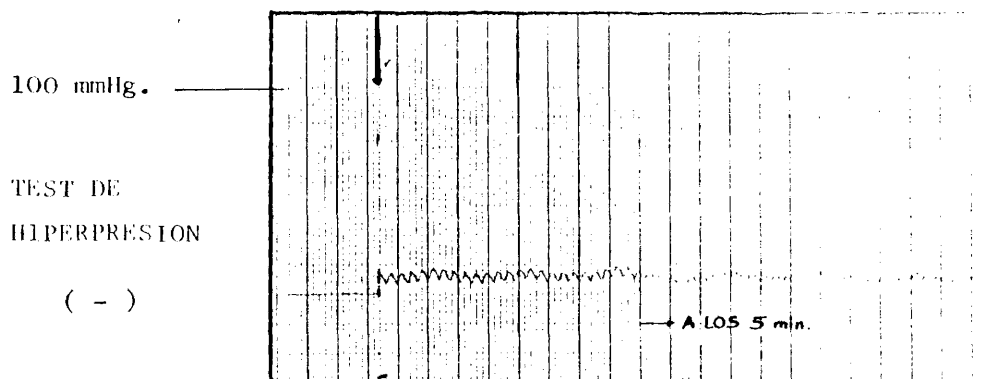
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 148



CASO Nº 22

EDAD: 85 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 21 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 88

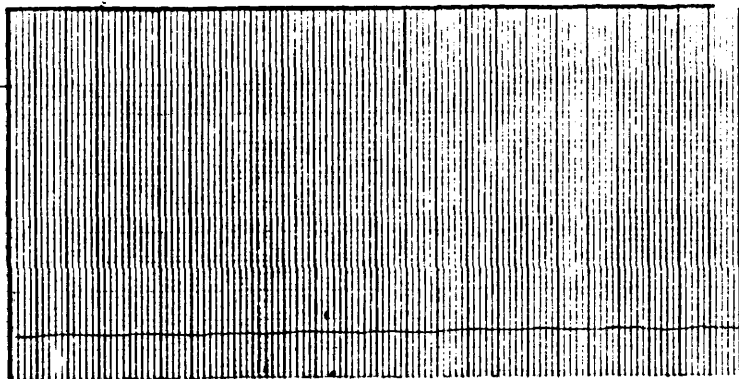
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

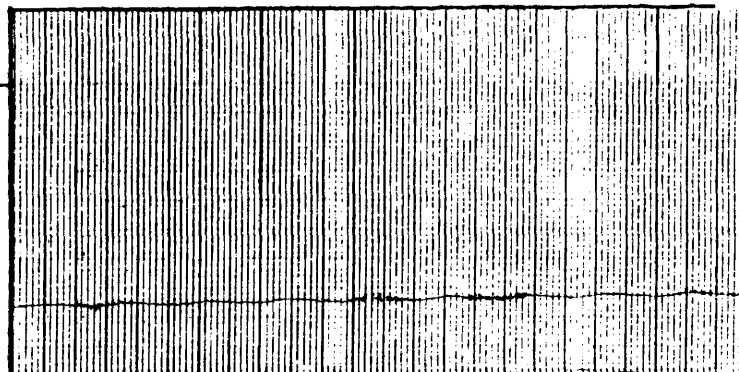
100 mmHg.

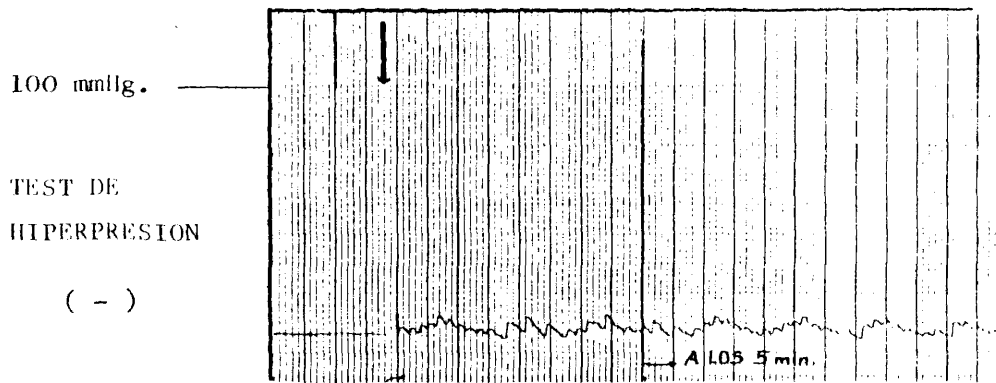
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 149

CASO Nº 23

EDAD: 68 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 36 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 110

PULSACIONES POR MINUTO: 88

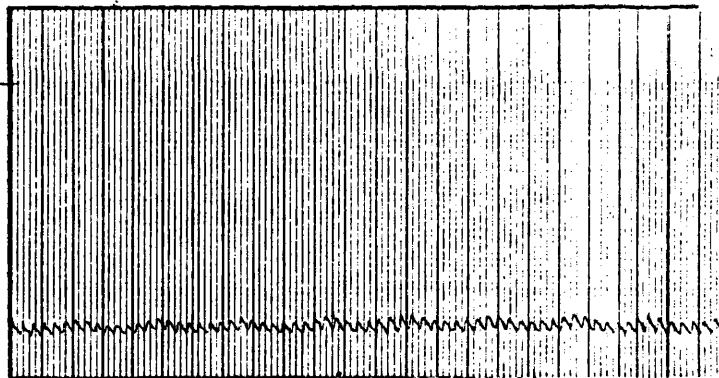
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO: (PAGET RADIOGRAFICO)

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

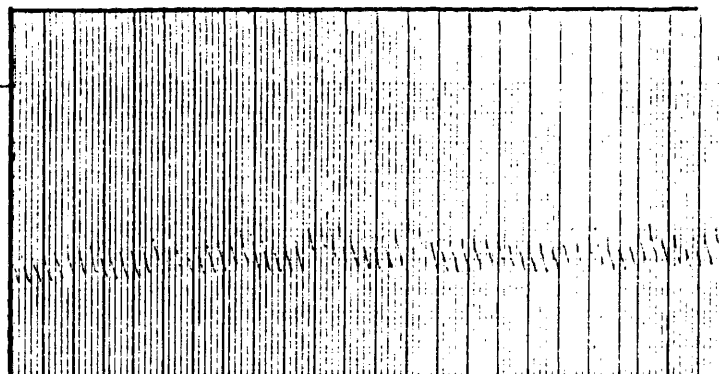
100 mmHg.

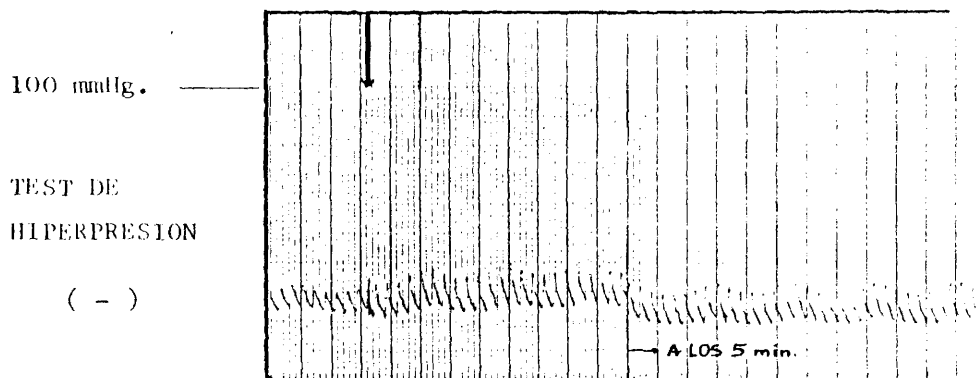
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 150



CASO Nº 24

EDAD: 77 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 16 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 150

PULSACIONES POR MINUTO: 76

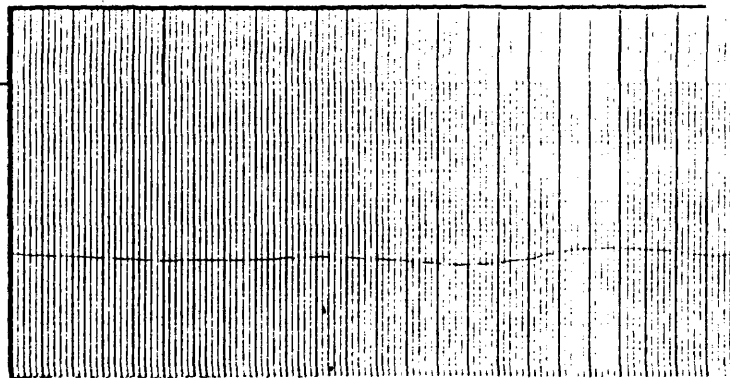
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

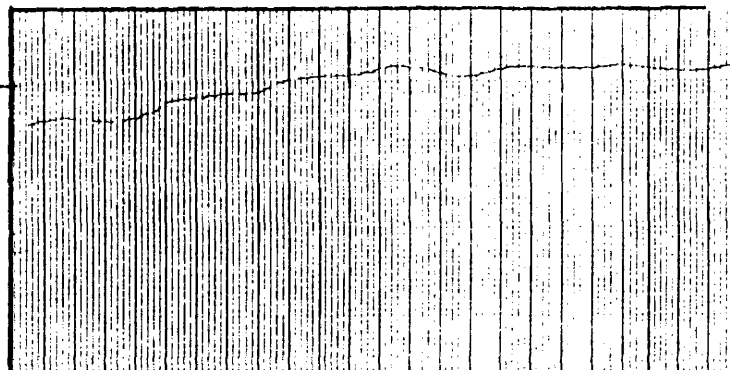
100 mmHg.

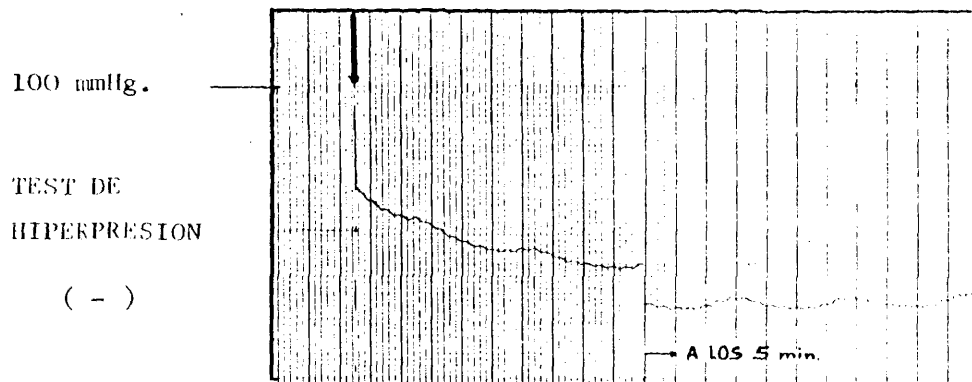
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 151



CASO Nº 25

EDAD: 71 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 4 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 110

PULSACIONES POR MINUTO: 120

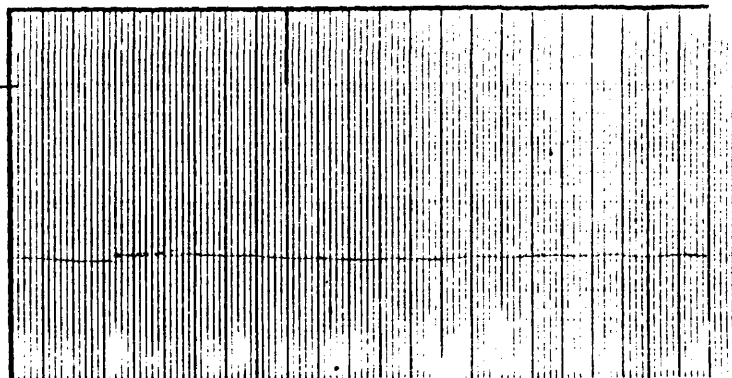
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

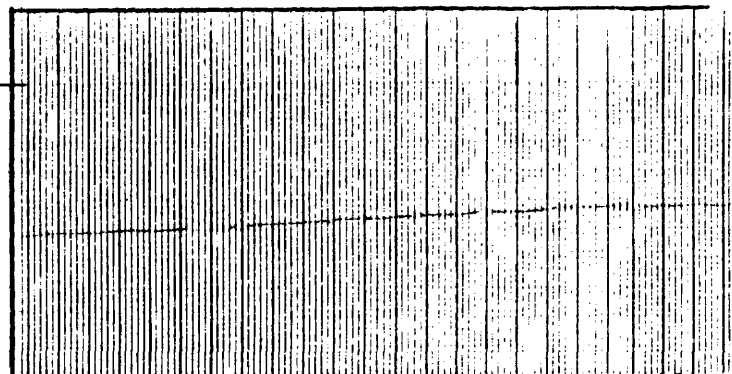
100 mmHg.

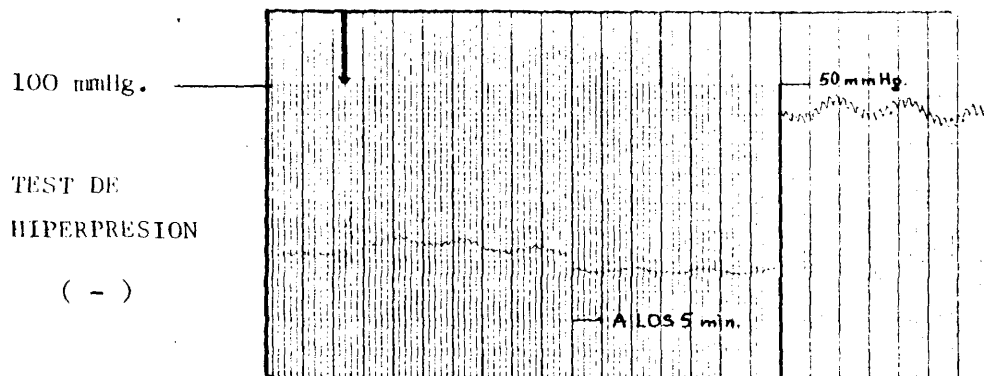
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 152

CASO Nº 26

EDAD: 60 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 7 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 125

PULSACIONES POR MINUTO: 84

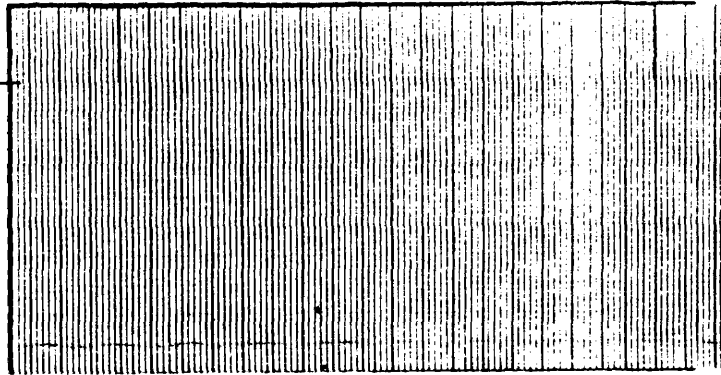
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

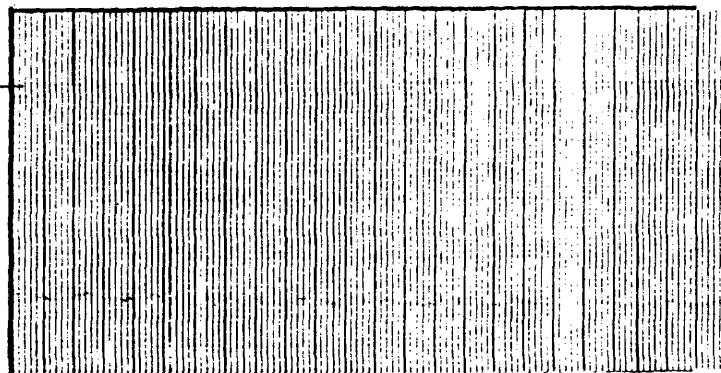
100 mmHg.

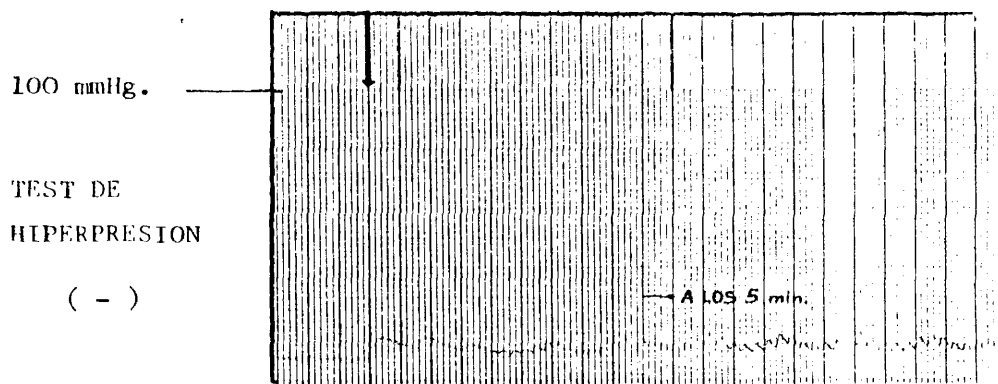
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

Fig. 153



CASO Nº 27

EDAD: 66 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 13 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 110

PULSACIONES POR MINUTO: 110

PRUEBA DE ASPIRACION:

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

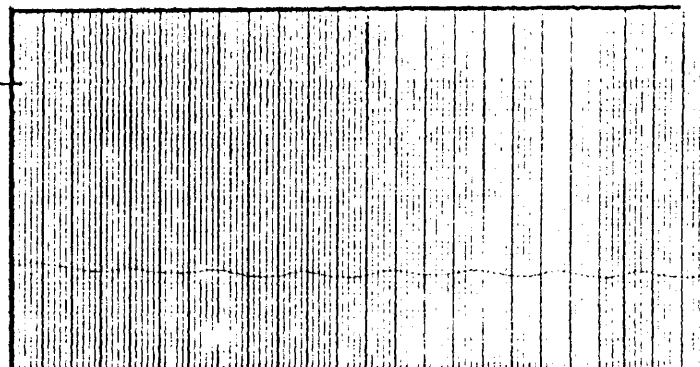
100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

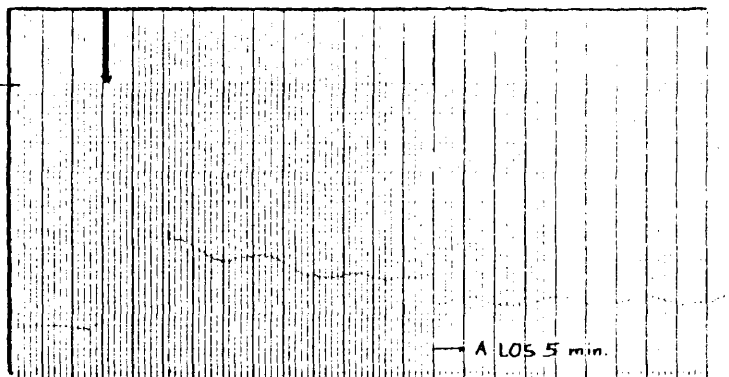
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



100 mmHg.

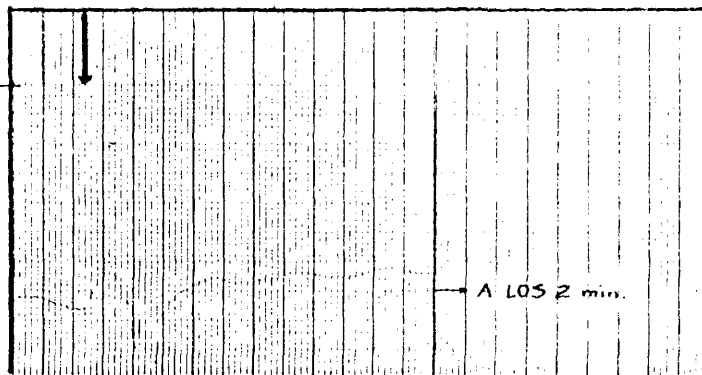
TEST DE
HIPERPRESION

(-)



100 mmHg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 154

CASO Nº 28

EDAD: 82 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 5 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 130

PULSACIONES POR MINUTO: 75

PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

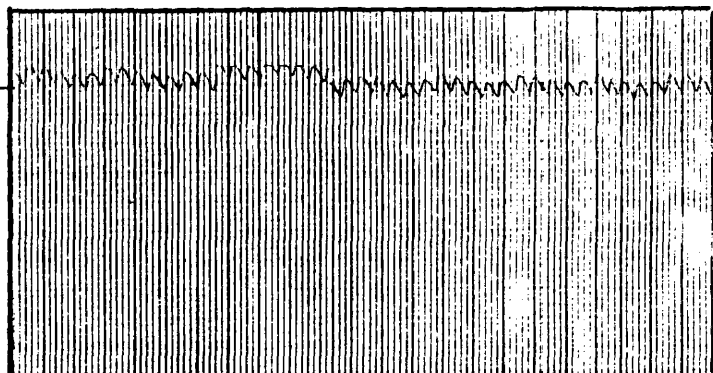
100 mmHg. —

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



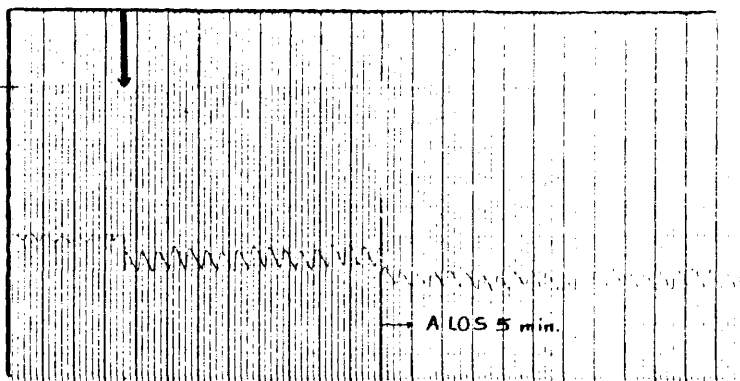
50 mmHg. —

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



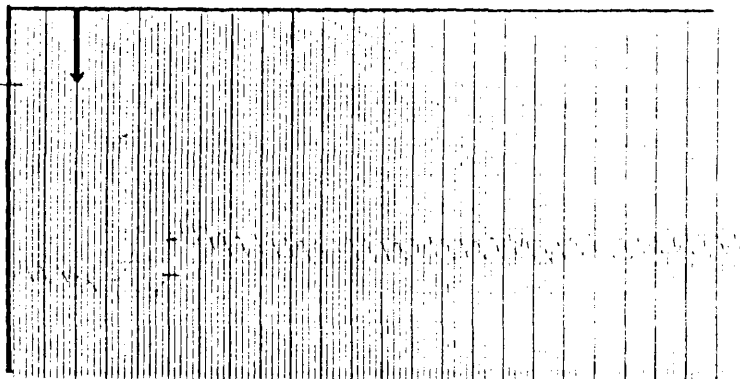
100 mmHg.

TEST DE
HIPERPRESION
(-)



100 mmHg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 155

CASO Nº 29

EDAD: 86 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 13 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

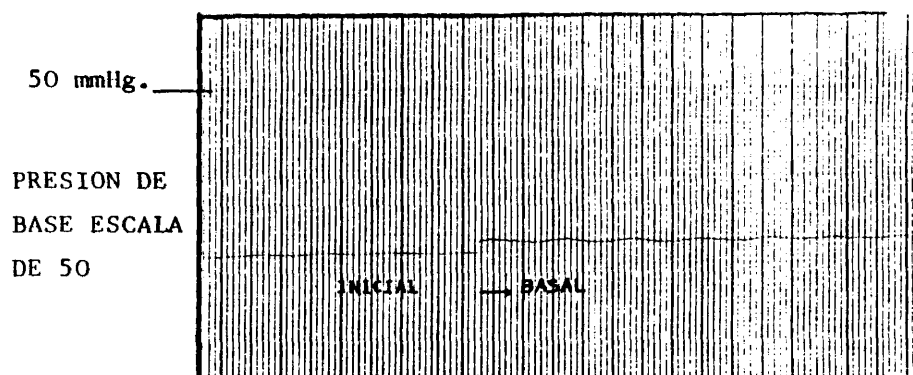
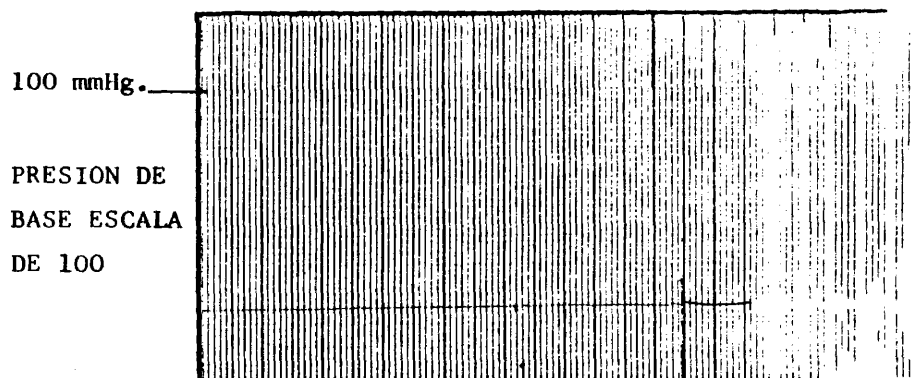
TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS



100 mmHg.

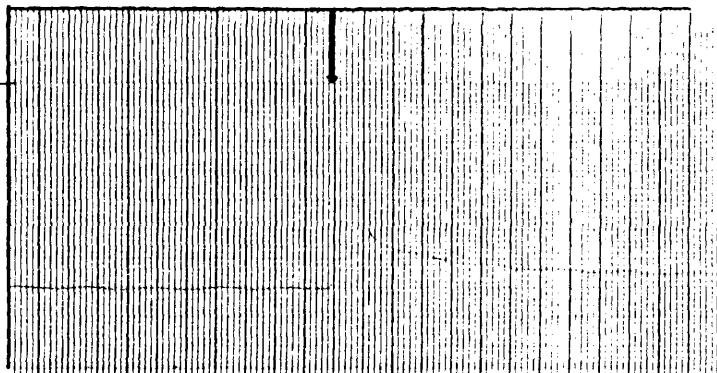
TEST DE
HIPERPRESION

(-)



100 mmHg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 156

CASO Nº 30

EDAD: 76 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 23 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 96

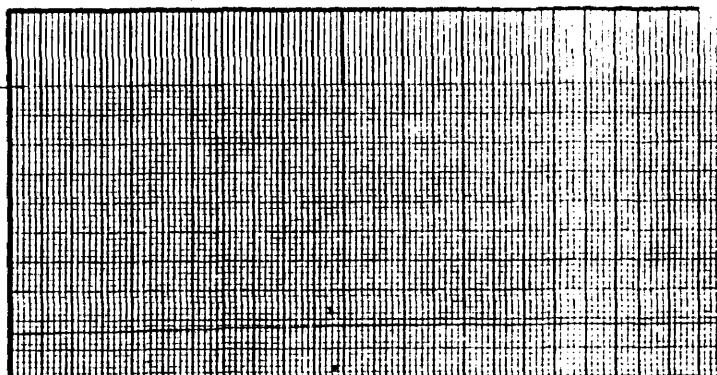
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

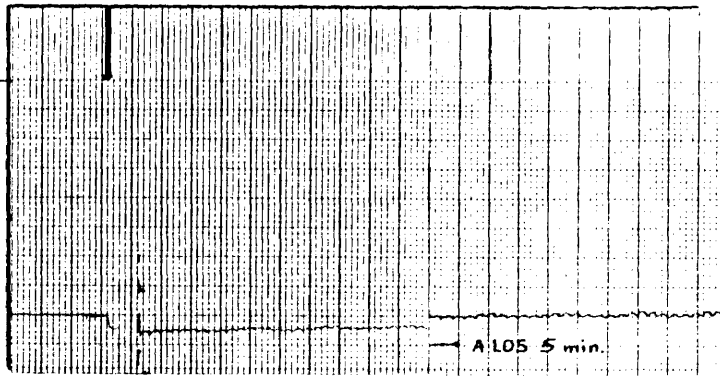
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50

No se tomó

100 mmHg.

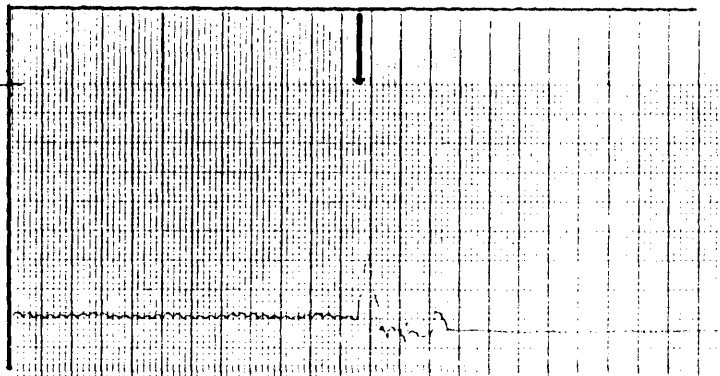
TEST DE
HIPERPRESION

(-)



100 mmHg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 157

CASO Nº 31

EDAD: 57 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 13 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 80

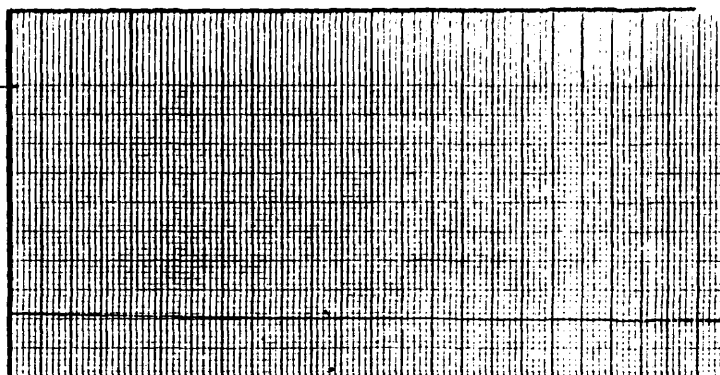
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

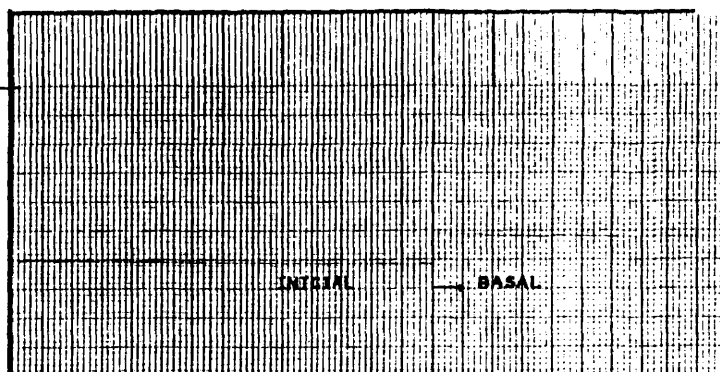
100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

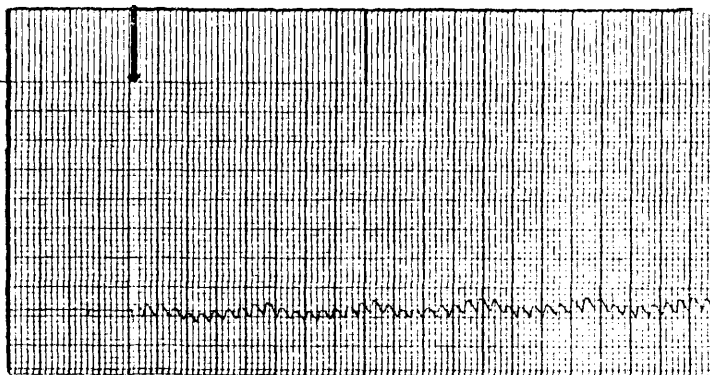
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



100 mmHg.

TEST DE
HIPERPRESION

(-)



20 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADERA

MAS ROTACION
INTERNA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 158

CASO Nº 32

EDAD: 80 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 9 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 140

PULSACIONES POR MINUTO: 90

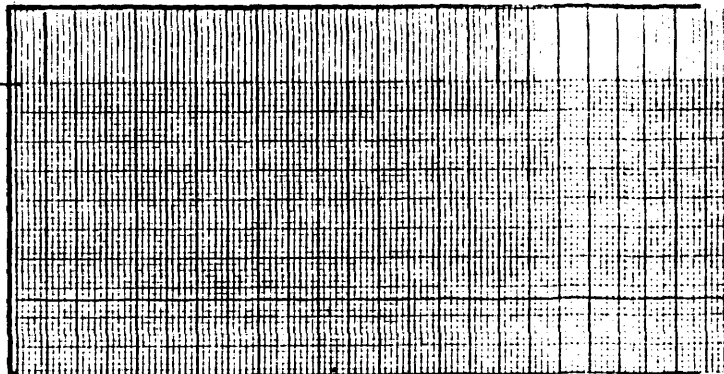
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

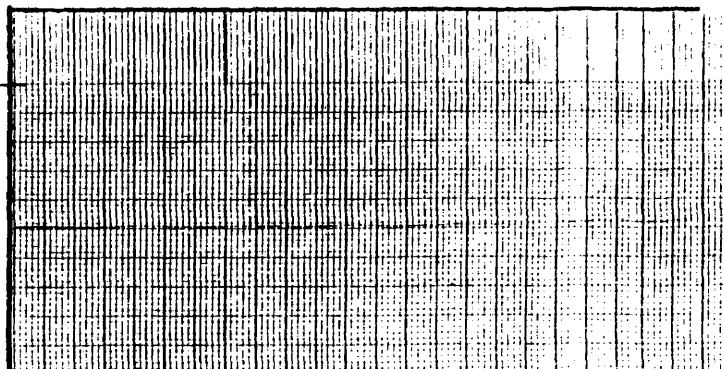
100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



100 mmHg.

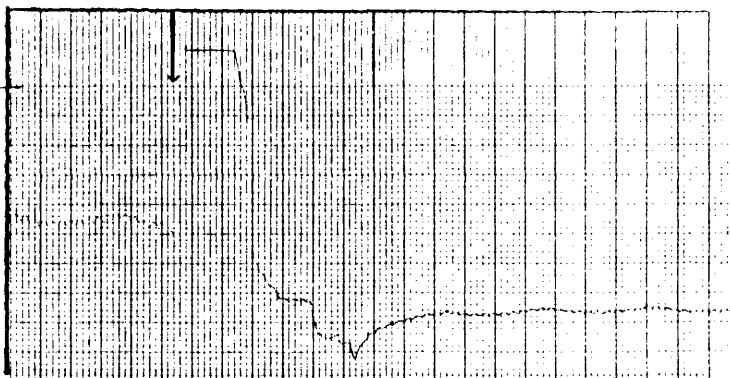
TEST DE
HIPERPRESION

(-)



50 mm. Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA (-)

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

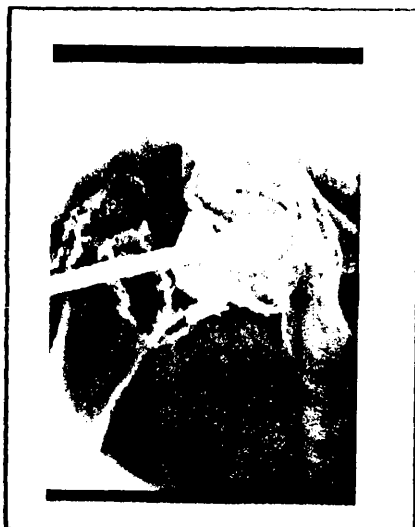


Fig. 159

CASO Nº 33

EDAD: 73 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 3 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

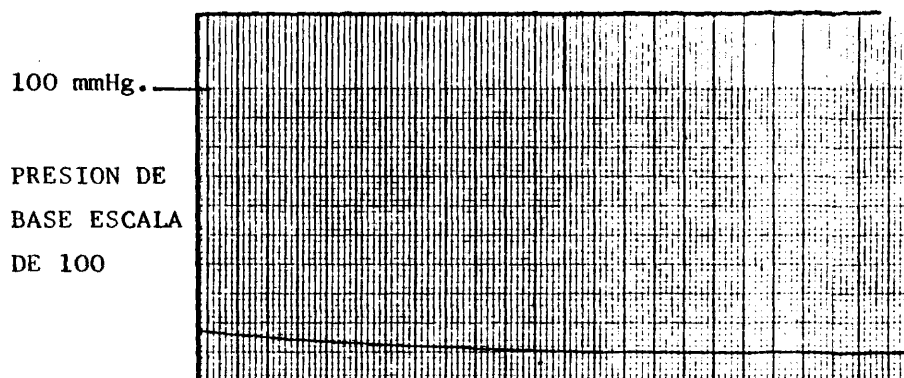
TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 108

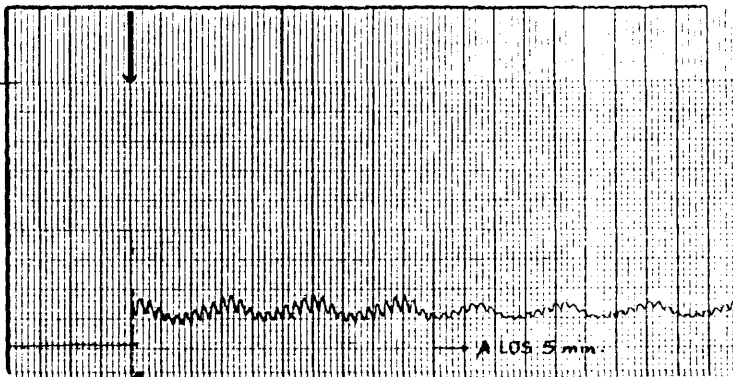
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

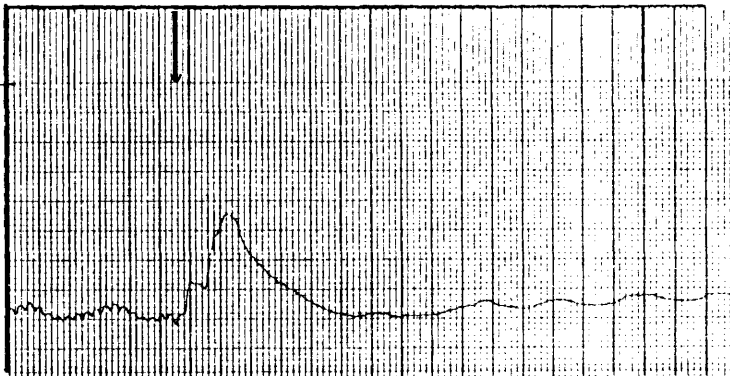
ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS



100 mmHg.
TEST DE
HIPERPRESION
(-)
(En el límite)



100 mmHg.
ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

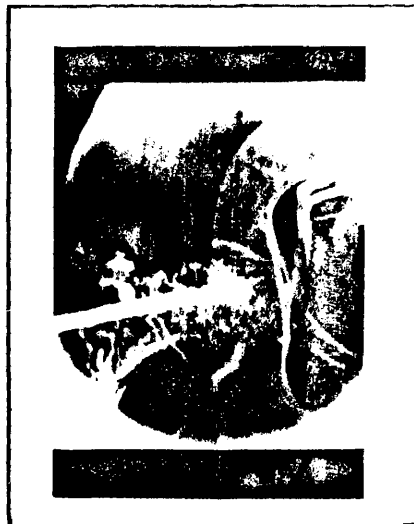


Fig. 160

CASO, Nº 34

EDAD: 71 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 9 días

SITUACION DE LA PUNCION: Central

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 80

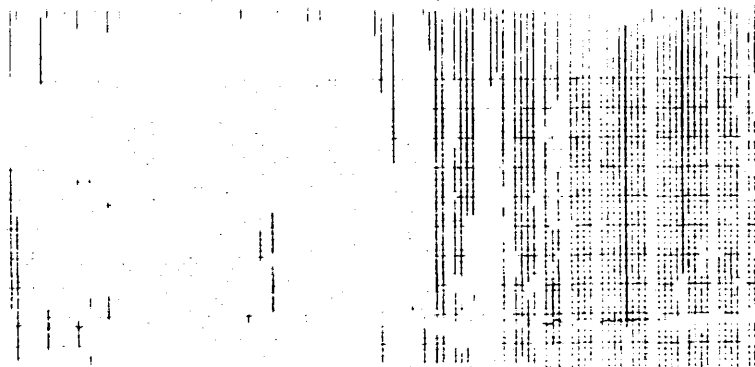
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

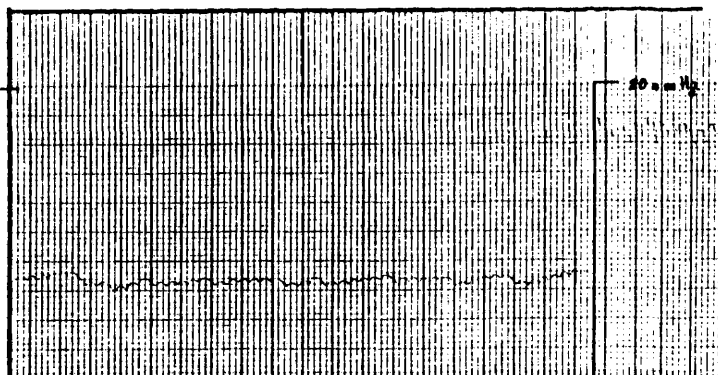
100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100

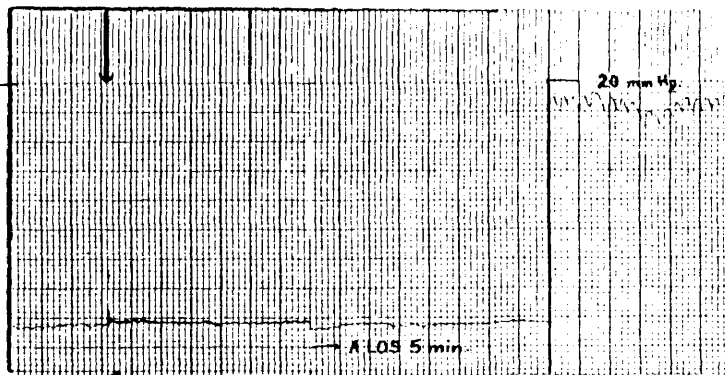


50 mmHg.

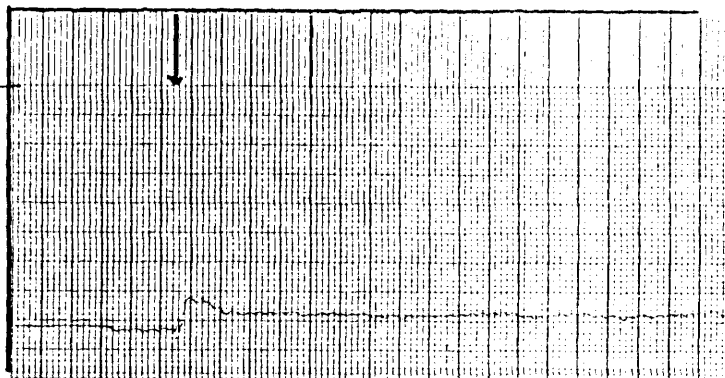
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



100 mmHg. —
TEST DE
HIPERPRESION
(-)



100 mmHg. —
ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA (-)

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE

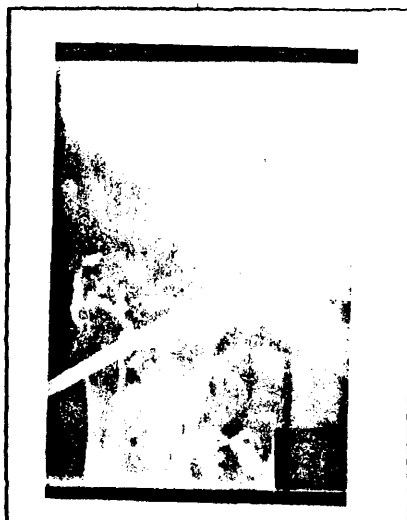


Fig. 161

CASO Nº 35

EDAD: 65 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 4 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 100

PULSACIONES POR MINUTO: 100

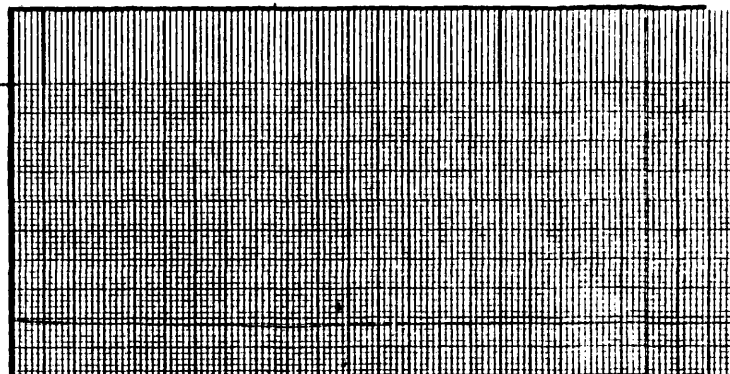
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

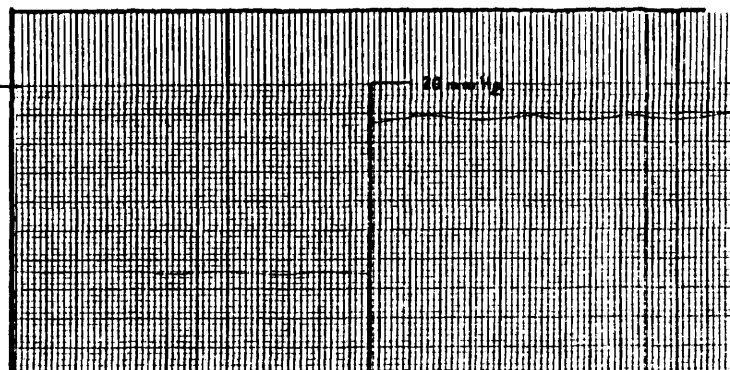
100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg.

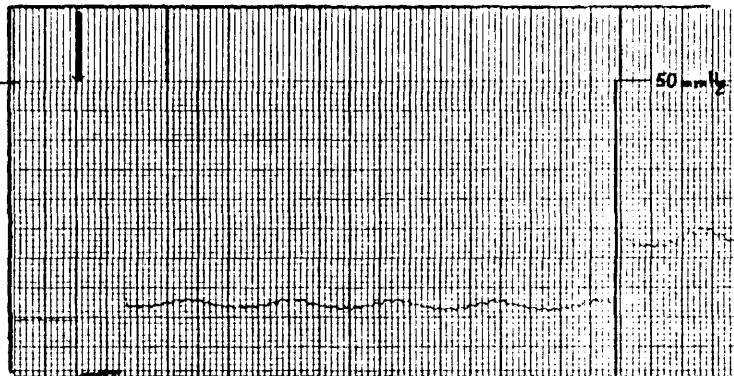
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



100 mmHg.

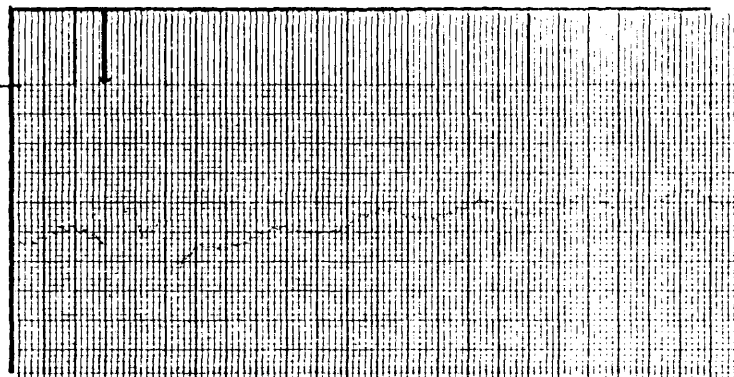
TEST DE
HIPERPRESION

(-)



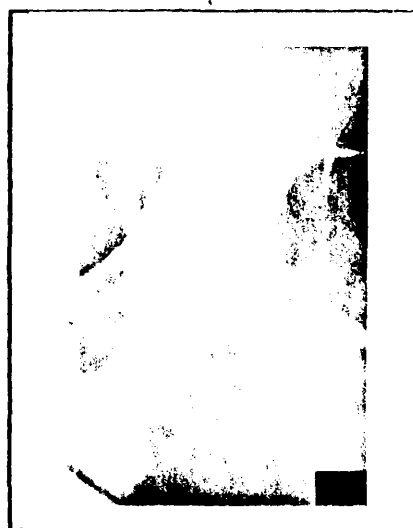
50 mm Hg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



CASO Nº 36

EDAD: 84 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 16 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 125

PULSACIONES POR MINUTO: 80

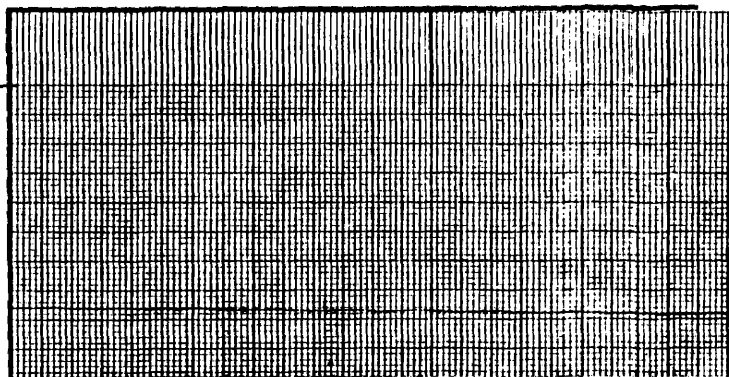
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg. —

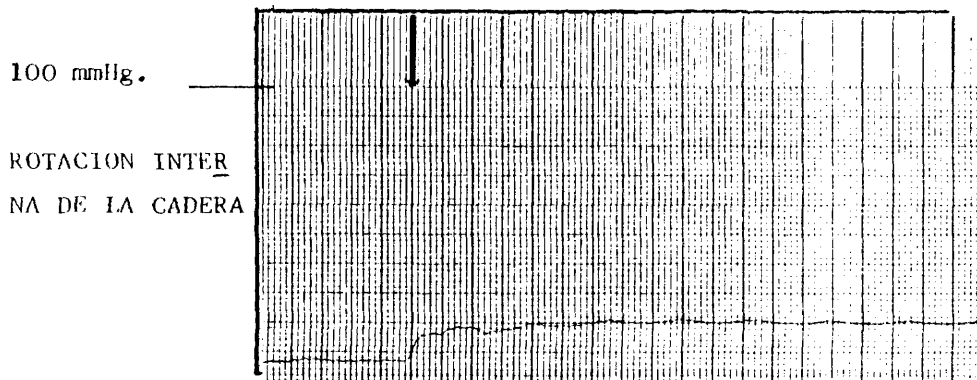
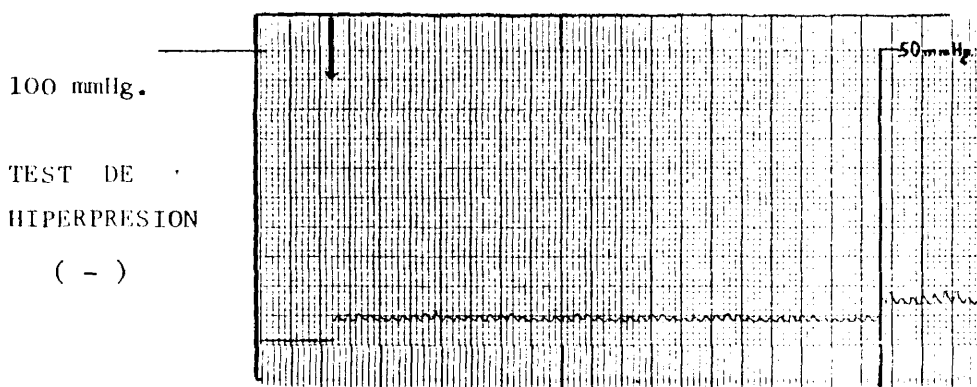
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



50 mmHg. —

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50





VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 163

CASO Nº 37

EDAD: 70 años

SEXO: V

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 4 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 120

PULSACIONES POR MINUTO: 100

PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100



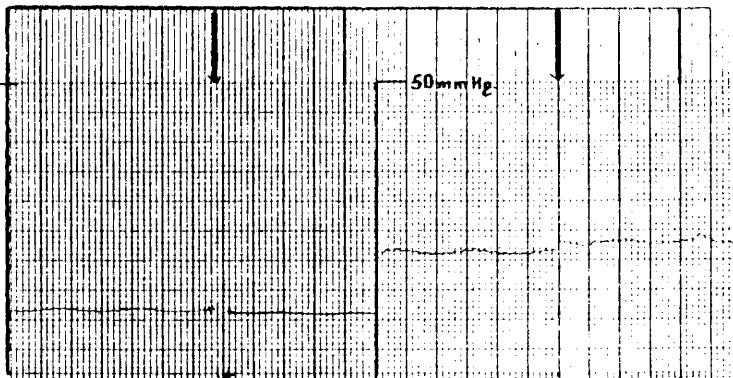
50 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



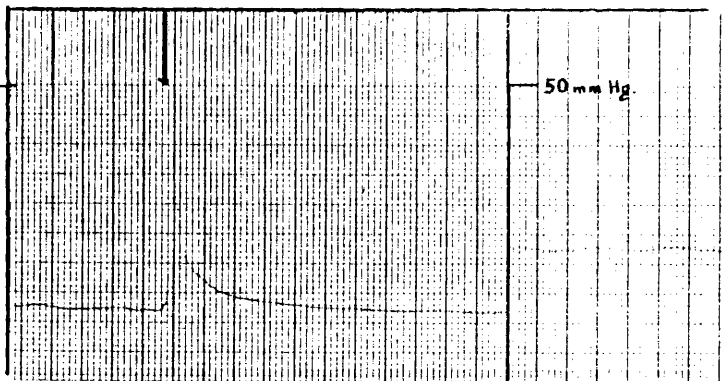
100 mmHg.

TEST DE
HIPERPRESION
(-)



100 mmHg.

ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 164

CASO Nº 38

EDAD: 80 años

SEXO: H

INTERVALO FRACTURA-OPERACION: 19 días

SITUACION DE LA PUNCION: Supero-externa

TENSION ARTERIAL: 160

PULSACIONES POR MINUTO: 140

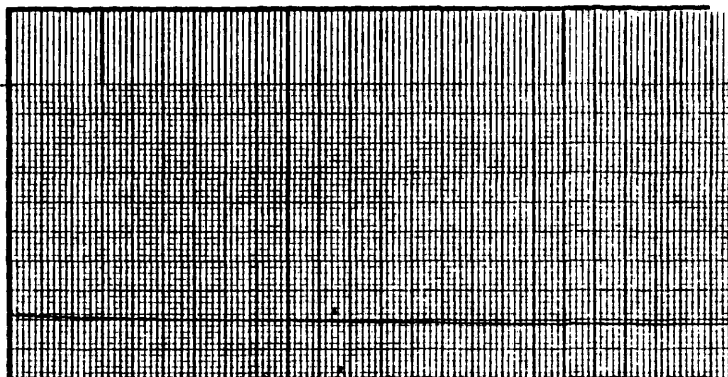
PRUEBA DE ASPIRACION: +

RESULTADO ANATOMO-PATOLOGICO:

ESTUDIO DE LA PRESION INTRAMEDULAR Y DE LOS CAMBIOS INDUCIDOS

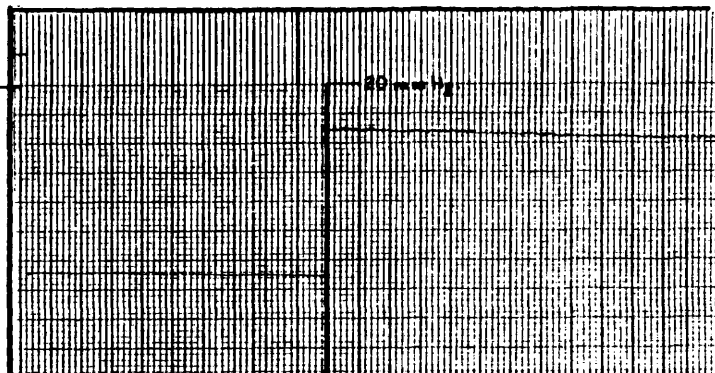
100 mmHg.

PRESION DE
BASE ESCALA
DE 100

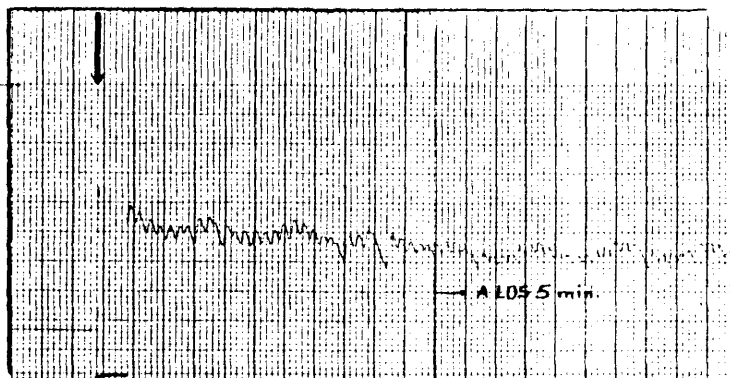


50 mmHg.

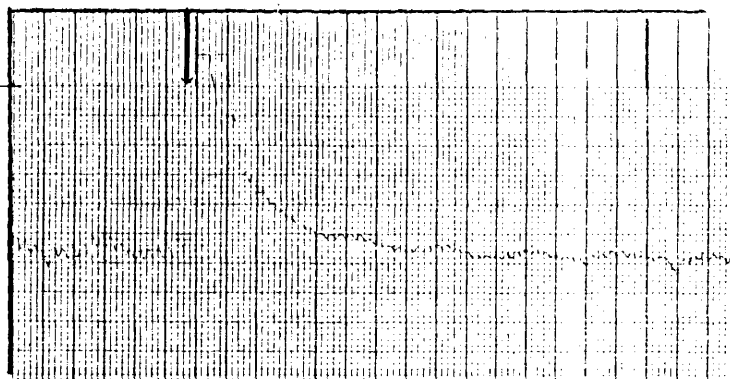
PRESION DE
BASE ESCALA
DE 50



100 mmHg.
TEST DE
HIPERPRESION
+



100 mmHg.
ROTACION INTER
NA DE LA CADERA



VENOGRAFIA +

IMAGEN INMEDIATA A
LA INTRODUCCION DE
CONTRASTE



Fig. 165

480

5

ANALISIS DE LOS RESULTADOS =====

I.- ANALISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON LA MEDICION DE LA PRESION INTRAMEDULAR: SU SIGNIFICACION.

La tabla XI recoge los resultados obtenidos en las diferentes experiencias realizadas de toma de presión en los casos que presentaban fracturas laterales. En la tabla se indica el nº de caso, la P.I.M. antes y después del test de hiperpresión, el resultado del test y el diagnóstico histológico de vitalidad o necrosis.

En la introducción, y como base de planteamiento de este trabajo, exponíamos la validez de la medida de la presión como índice de circulación en un determinado territorio. En las fracturas laterales, la circulación dentro de la cabeza femoral se altera poco, siendo un hecho comprobado la rareza de la presentación de una necrosis avascular posterior. Esta circunstancia de normalidad o casi normalidad de la circulación en las cabezas femorales, nos va a permitir disponer de una serie de datos de comparación muy valiosos, aunque sabemos que en algún caso la presión esta modificadã pero que en un estudio estadístico, un solo dato no altera la significación del conjunto.

El equilibrio de presión dentro de la cabeza femoral esta regulado en función del aporte de sangre que llega y el volumen de líquido drenado por el sistema venoso. La presión aumentará, si llega mas sangre a la cabeza o si el drenaje no evacua el mismo volumen que llega. Puede suceder que el equilibrio se mantenga si llega poco flujo y el drenaje no evacua bien dicho fluido, con lo que la presión, a pesar de existir -

T A B L A X I

F R A C T U R A S - L A T E R A L E S

<u>CASO Nº</u>	<u>TIPO</u>	<u>P.I.M. PRE-TEST</u>		<u>P.I.M. POST-TEST</u>		<u>T E S T</u>	<u>HISTOLOGIA</u>
		<u>MIN.</u>	<u>MAX.</u>	<u>MIN.</u>	<u>MAX.</u>		
1	SUBTROCANTEREA	39					
2	SUBTROCANTEREA	58					
3	BASICERVICAL	18	26	28	34	-	
4	PERTROCANTEREA	98	106	99	110	-	
5	PERTROCANTEREA	16	18	10	18	-	
6	BASICERVICAL	30	33	56	61	+	AREAS NECROSIS
7	PERTROCANTEREA	52	54	54	66	-	
8	PERTROCANTEREA	45	49	38	41	-	
9	PERTROCANTEREA	31	37	34	42	-	
10	PERTROCANTEREA	18	20	56	67	+	
11	PERTROCANTEREA	60	70	68	78	-	
12	PERTROCANTEREA	52		40	43	-	
13	PERTROCANTEREA	60	68	58	66	-	
14	BASICERVICAL	43		38	42	-	
15	SUBTROCANTEREA	42		25	27	-	
16	PERTROCANTEREA	24		12	14	-	
17	PERTROCANTEREA	14	16	14	26	-	
18	BASICERVICAL	57	62	19	23	-	VITAL
19	PERTROCANTEREA	40	41	48	58	-	
20	PERTROCANTEREA	18		26	34	-	
21	PERTROCANTEREA	30		33	38	-	
22	BASICERVICAL	16		14	23	-	
23	SUBTROCANTEREA	23	32	24	41	-	ENF. PAGET. RADIOD.
24	PERT. COMPLEJA	50	52	32	39	-	
25	PERTROCANTEREA	42		42	45	-	
26	BASICERVICAL	8	10	10	17	-	
27	PERTROCANTEREA	17	18	28	31	-	
28	PERTROCANTEREA	47	50	40	50	-	
29	PERTROCANTEREA	26		30	31	-	
30	SUBTROCANTEREA	20		24	26	-	
31	BASICERVICAL	20		20	27	-	
32	BASICERVICAL	28		20	28	-	
33	PERTROCANTEREA	11		18	20	-	
34	PERTROCANTEREA	16	18	19	20	-	
35	TROCAN. DIAFISARIA	18	19	23	26	-	
36	PERTROCANTEREA	24		8	11	-	
37	TROCAN. DIAFISARIA	23	24	22		-	
38	BASICERVICAL	17		38	51	+	

un trastorno circulatorio que puede ser importante, se mantiene dentro de límites de normalidad. Pero en estos casos sabemos que existe una restricción en la reserva funcional del sistema, es decir, que la reacción ante una sobrecarga es mal soportada rompiéndose el equilibrio. Si introducimos 5 c.c. de suero dentro de la cabeza, o lo que es lo mismo, realizamos un test de hiperpresión, romperemos el equilibrio aludido en el sentido de que la presión que obviamente aumenta al introducir mas fluido, no vuelve a la línea basal en breves instantes como en las cabezas normales, sino que el aumento de presión perdura en el tiempo. Esta prueba se ha utilizado ampliamente en los casos de artrosis de la cadera y ha demostrado su validez para tal cometido de desequilibrar un sistema aparentemente normal.

Estas experiencias de toma de presiones que se han realizado bajo las mismas circunstancias y en las que el valor de la función no esta siempre determinado, sino que es variable, en estadística se les denomina funciones estocásticas y a los datos obtenidos se les llama tabla estadística de la muestra de casos.

Por esta circunstancia de que en la aparición de estos valores de presión influyen muchos factores de los cuales una gran proporción de ellos los desconocemos, es razonable suponer que su distribución sigue la ley de Gauss y podemos por lo tanto ajustar dichos valores a una curva de distribución normal.

La figura 166 muestra la curva de Gauss obtenida con los datos de presiones de cada caso y su frecuencia para cada nivel de presión.

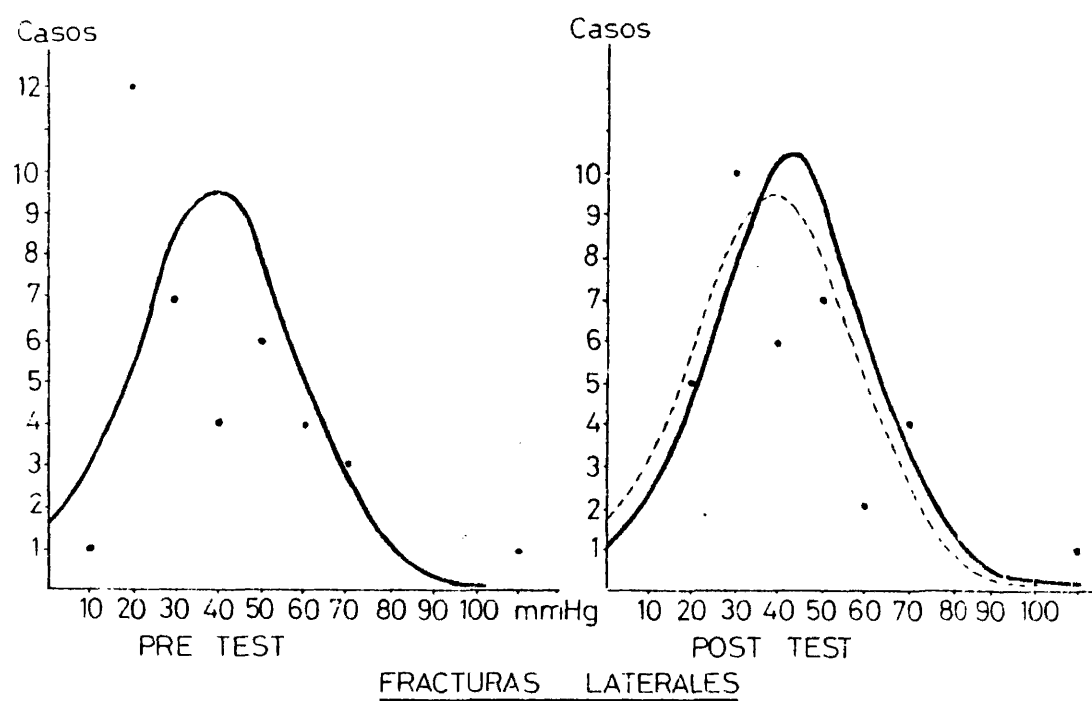
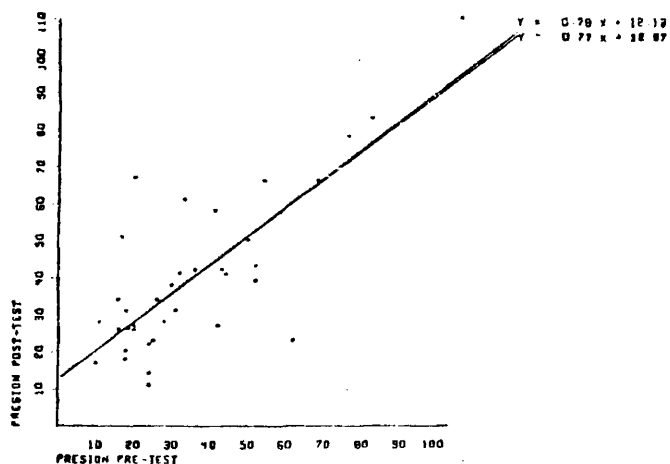


Fig. 166: Curvas de Gauss de distribución de las P.I.M. de las fracturas laterales antes y después del test.

Fig. 167: Correlación de la P.I.M. antes y después del test.



Se han recogido las presiones máximas de cada exploración.

Al observar la curva nos damos cuenta que la mayor frecuencia de presiones se da entre los 20 y 60 mm Hg., siendo muy poco frecuentes las presiones fuera de estos límites.

Del mismo modo hemos ajustado los datos de la muestra tras la ejecución del test de hiperpresión, a una curva normal de Gauss.

La figura 166 exhibe dicha curva, que si es comparada con la anterior, previa al test, difiere muy poco. Solamente la frecuencia de presiones se desplaza ligeramente hacia unos niveles ligeramente superiores, de unos 5 mm Hg.

Para estudiar la correlación de estos datos, hemos acudido al análisis regresivo. Sabemos que las rectas de regresión construidas con respecto al eje de las xx' y al de las yy' , según el ángulo que forman entre ellas podemos saber la relación que existe entre dos series de valores. Si el ángulo es pequeño, la relación es estrecha y si el ángulo aumenta la relación va siendo menor.

Estas rectas se recogen en la figura 167 y proceden de la comparación de los datos de presión recogidos antes y después de efectuar el test de hiperpresión. El ángulo formado por las mismas es muy pequeño, lo que indica una estrecha correlación. El coeficiente de correlación $r = 0.774$, superior al óptimo de significación, avala aún mas esta afirmación. El nivel de significación ($P. = 0.000$) confirma lo antedicho.

Esta respuesta obtenida en las fracturas laterales -

T A B L A XII

F R A C T U R A S - M E D I A L E S

CASO Nº	P.I.M. PRE-TEST		P.I.M. POST-TEST		T E S T	HISTOLOGIA
	MIN.	MAX.	MIN.	MAX.		
1	70	- 76				• CARCINOMA
2	27	- 28				NECROSIS PARCIAL
3	TROCAR FUERA DE LA CABEZA				NO VALORABLE	VITAL
4	88	- 104				NECROSIS TOTAL
5	47	- 50	40	- 45	-	NECROSIS PARCIAL
6	42	- 44	50	- 54	-	NECROSIS TOTAL
7	41	- 43	44	- 45	-	VITAL
8	55	- 60	91	- 93	+	NECROSIS TOTAL
9	26	- 30	42	- 44	+	VITAL
10	96	- 106	38	- 42	-	VITAL
11	28	- 31	70	- 75	+	VITAL
12	30		38	- 43	-	• NO VALORABLE
13	13		53	- 54	+	VITAL
14	26		51	- 55	+	NECROSIS TOTAL
15	42		41	- 43	-	VITAL - ARTROSIS
16	5		8		-	• NO VALORABLE
17	12		19	- 20	-	NECROSIS TOTAL
18	26	- 28	32	- 35	-	VITAL
19	4		16		+	NECROSIS PARCIAL
20	7		8	- 9	-	NECROSIS PARCIAL
21	9		48		+	NECROSIS TOTAL
22	1		1	- 2	-	NECROSIS PARCIAL
23	17	- 19	30	- 32	-	NECROSIS TOTAL
24	8		14	- 15	-	NECROSIS TOTAL
25	21		30	- 34	-	NECROSIS PARCIAL
26	32	- 34	33	- 35	-	VITAL
27	34	- 35	37	- 39	-	NECROSIS PARCIAL
28	- 1		FUGA EN CAPTOR		NO VALORABLE (-)	• VITAL
29	12		56	- 58	+	NECROSIS PARCIAL
30	24		28	- 30	-	VITAL
31	34		1		-	• CARCINOMA
32	21		26	- 28	-	NECROSIS TOTAL-ARTROSIS
33	54	- 56	74	- 76	+	NECROSIS TOTAL
34	48		30	- 38	-	VITAL
35	46	- 48	74	- 78	+	• NO VALORABLE
36	38		36	- 38	-	VITAL
37	10		50	- 52	+	NECROSIS PARCIAL
38	16	- 17	52	- 54	+	NECROSIS TOTAL
39	0	- 1	24	- 26	+	NECROSIS TOTAL
40	14		20	- 22	-	VITAL
41	45	- 50	44	- 51	-	VITAL
42	9	- 10	17	- 20	-	VITAL
43	90	- 95	36	- 41	-	VITAL
44	38	- 41	38	- 42	-	VITAL
45	37		28	- 30	-	VITAL
46	60	- 61	52	- 58	-	VITAL
47	26		82	- 86	+	NECROSIS
48	79					-EVOLUCION: NECROSIS
49	36	- 37	32	- 36	-	" ?
50	74	- 82	70	- 84	-	" ?
51	9,5	- 10,5	16	- 18	-	" ?
52	6		2		-	" ?
53	4		26		+	NECROSIS PARCIAL
54	58	- 60	28	- 33	-	NECROSIS TOTAL
55	87	- 93	80	- 84	-	NECROSIS PARCIAL-ARTROSIS

entra dentro de los planteamientos iniciales, ya que la circulación en estos casos esta muy levemente alterada y existe todavía una gran reserva funcionante que hace que una sobrecarga de fluido no modifique su presión al ser evacuado con normalidad.

La concordancia de los datos de la curva y el análisis regresivo, no ofrecen dudas. Todo ello sirve para considerar a las fracturas laterales y a los datos de presión obtenidos de ellas como un patrón de normalidad.

La tabla XII muestra los datos obtenidos en el estudio de la presión en las fracturas mediales. A efectos de medición de presión se han descartado los casos 1, 3, 31 y 33, por ser tomados en casos con metástasis concerosas en la cabeza femoral que altera los datos de normalidad; en el caso 30 por existir una fuga en el captor de presión haciendo que la presión sea negativa, y en el 3 por error técnico.

En los casos 12, 16 y 35 no se pudo lograr un diagnóstico histológico seguro, por lo que no se incluyen en los casos en que medie un juicio histológico.

Sabemos que en este tipo de fracturas, los disturbios circulatorios son importantes y muy frecuentes, lo que hace que la incidencia de necrosis avascular posteriormente sea muy alta. Por esta razón, las presiones tomadas en estas cabezas de fémur con fracturas mediales se encontrarán alteradas.

La presencia de estas alteraciones y el estudio comparativo con las laterales puede servirnos para construir una ley

que nos sirva para diagnosticar con los datos de la presión si una cabeza está necrosada o esta viva.

La figura 168 representa la curva de distribución de las presiones intraóseas en este tipo de fracturas. Esta curva difiere muy poco de la obtenida en las laterales, lo que en - cierto modo es lógico, al encontrarse entre ellas muchas que - no padecen trastornos circulatorios graves y compensando aque- llas que presentan presiones excesivamente altas a los casos - con presiones muy bajas. Esto da origen a una curva con aspecto de normalidad.

La curva obtenida con los datos de las presiones tras el test de hiperpresión (Fig. 168), difiere sin embargo, de la respuesta obtenida en las fracturas laterales.

Apreciamos como la distribución de las presiones es mas frecuente entre 30 y 60 mm. Hg. y de un modo llamativo, en relación a las laterales. Esta respuesta es explicable en base a que todos aquellos casos que presentan una presión muy baja inicialmente, muy posiblemente por la poca llegada de sangre a las mismas, al ser sobrecargadas con mas líquido, no son capaces de volver a la normalidad y se convierten en cabezas femorales con presiones aparentemente dentro de los límites de presión normal. Las que presentaban una presión elevada, por límites fisiológicos no pueden sobrepasar estos niveles y permanecen en ese área. Así se acumulan en la zona de "aparente normalidad", las cabezas verdaderamente normales, las anormales por defecto, que han ascendido con el test y las que tenían presiones elevadas en la zona de mayor presión.

Para aclarar mas estos datos, hemos procedido a efec

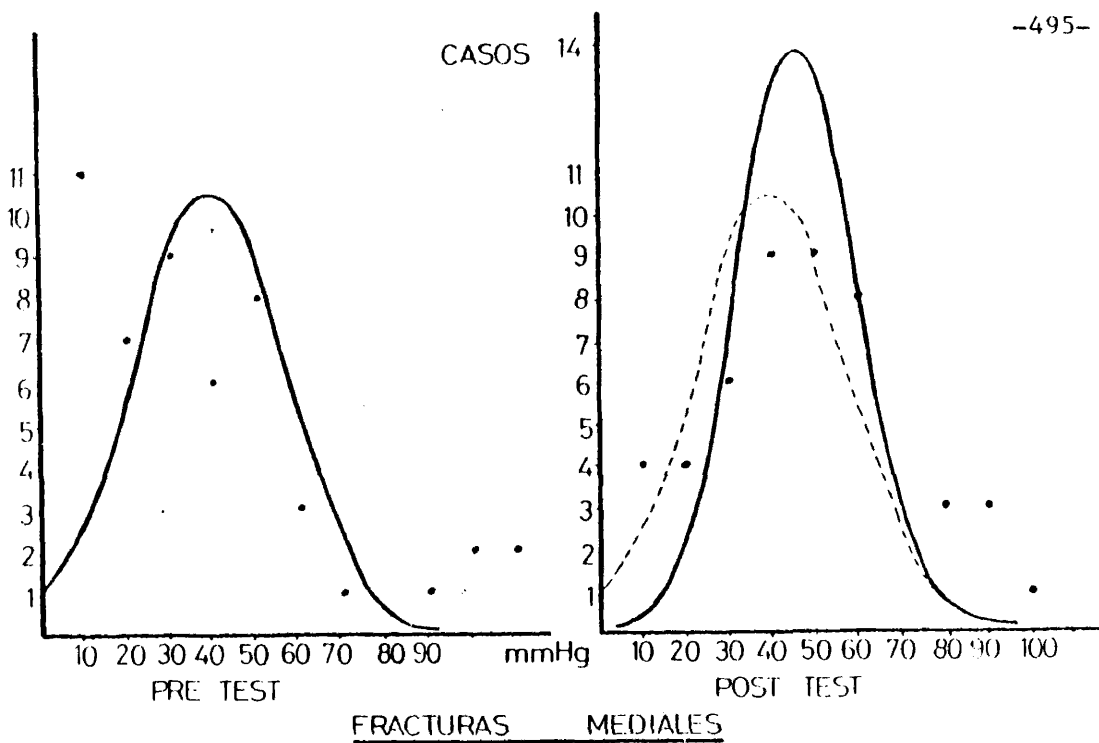


Fig. 168: Curvas de distribución de las P.I.M. pre y post-test de las fracturas mediales.

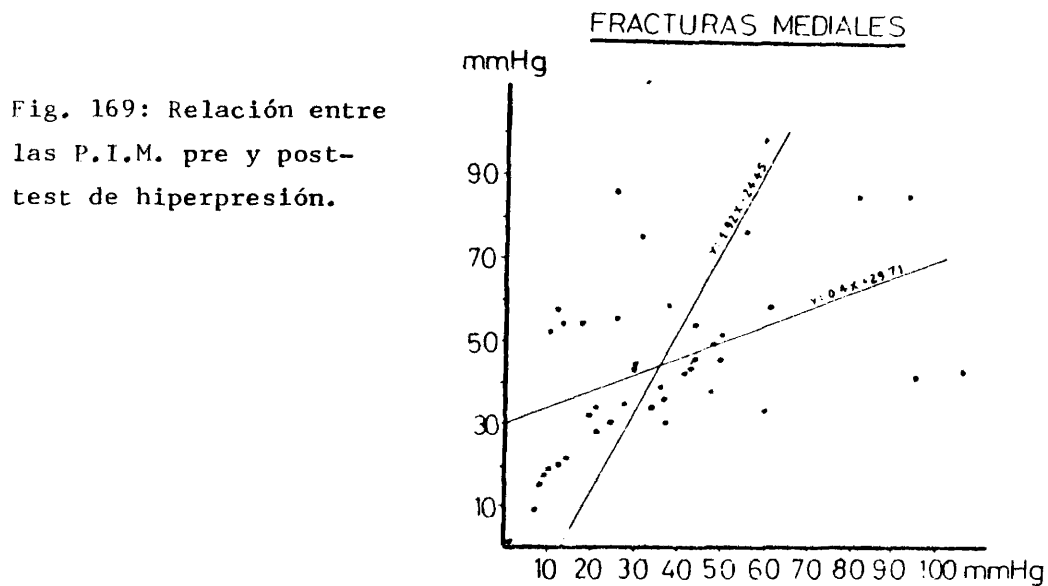


Fig. 169: Relación entre las P.I.M. pre y post-test de hiperpresión.

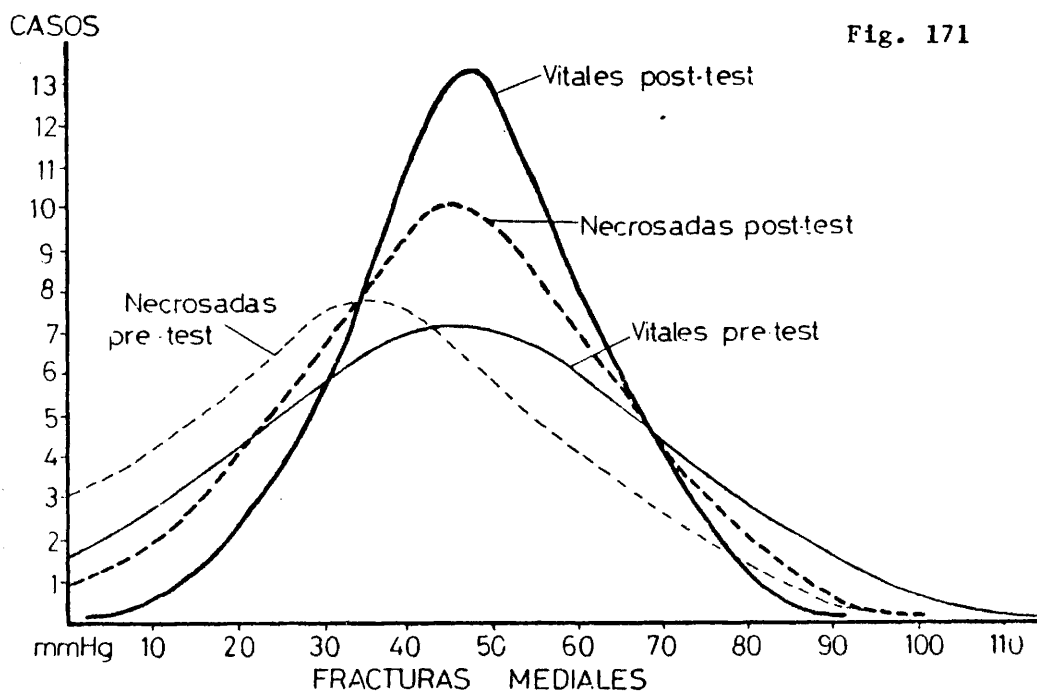
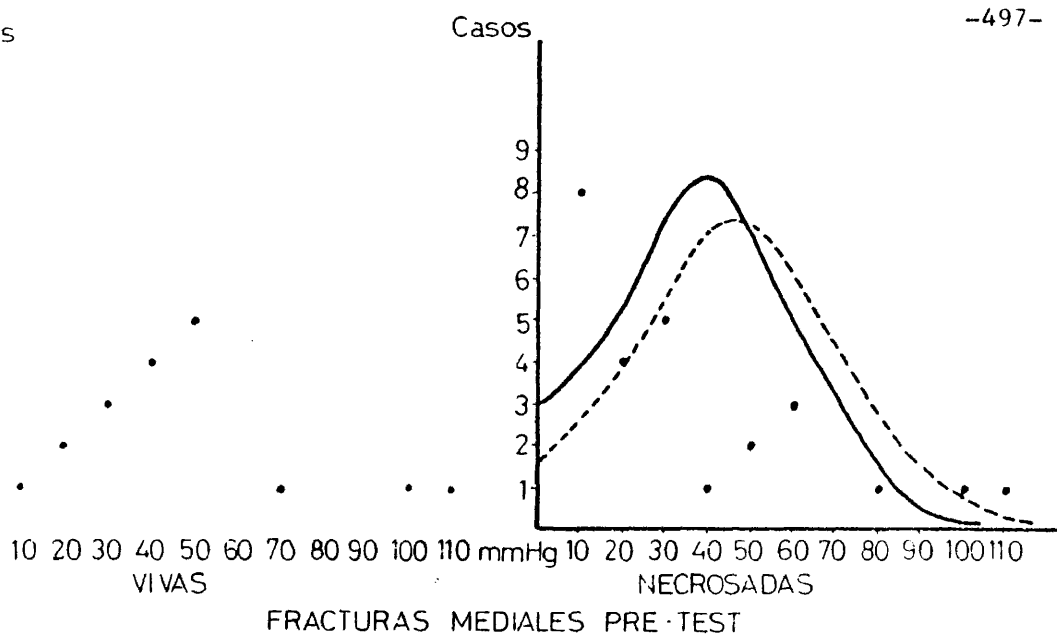
tuar un análisis de regresión de estos datos, presiones antes y después del test, para ver su relación.

Las rectas obtenidas (Fig. 169) forman un ángulo muy grande en comparación con el que forman las obtenidas en las fracturas laterales, lo que denota una pobre correlación de ambos datos.

Así pues, el test de sobrecarga nos ha permitido comprobar la normalidad circulatoria en las fracturas laterales colocándolas en posición de ser un patrón comparativo de normalidad y al propio tiempo es un medio idóneo para poner de manifiesto las alteraciones circulatorias intraóseas. Podríamos decir que es un verdadero "termómetro" de la circulación intraósea.

Hemos separado en función del diagnóstico histológico de vitalidad o necrosis, las fracturas mediales en dos grupos. El grupo de la necrosis abarca a aquellos casos con afectación total de la cabeza y los que presentan necrosis parcial. El hecho de juzgarlos en un mismo bloque se debe a que la necrosis parcial se presenta siempre con la mayor frecuencia en el polo súpero-externo de la cabeza del fémur y precisamente a ese nivel hemos tomado siempre la presión, con lo que a efectos de nivel de presión y respuesta se comporta de un modo parecido. En todo caso la respuesta debe estar modificada obligadamente por tener trastornos vasculares con absoluta seguridad.

Las curvas de Gauss construidas a expensas de los datos de la muestra de ambos grupos (Fig. 170) son diferentes de modo significativo. Estas curvas se refieren a las presiones antes de efectuar el test de hiperpresión y deducimos como en



casos que arrojan una presión por debajo de 30 mm Hg. la probabilidad de ser una cabeza necrosada es muy grande. Sin embargo, existe una gran zona de superposición de las curvas, no permitiendo definir los casos con presiones dentro de ese área, si son necrosadas o son vitales. Es decir, aclaran poco el diagnóstico. Es de señalar la semejanza de la curva obtenida en los casos vitales con la de las fracturas laterales (Fig. 166) y solamente se diferencian por el predominio de presiones elevadas por encima de 60 mm Hg. en las mediales.

Al superponer las curvas de las presiones de las fracturas laterales con la curva de las fracturas mediales necrosadas, obtenemos una comparación entre los datos de la normalidad y la necrosis (Fig. 171). En esta imagen se sitúan dos puntos de importancia, que delimitan la zona de normalidad. Estos puntos de intersección se sitúan a nivel de los 20 mm Hg. y los 75 mm Hg. abarcando una zona entre ellos en que la probabilidad de que la cabeza sea vital es muy grande, siendo muy poco probable que sean vitales aquellas situadas por debajo de los 20 mm. Hg. y por encima de los 75 mm. Hg. La proximidad de las curvas en niveles altos de presión indica una menor precisión de diagnóstico y aunque las presiones altas, por encima de 75 mm Hg., sean correspondientes a una mayor probabilidad de necrosis esta inclinación no es tan tajante como lo es para las presiones bajas.

Si recurrimos a los datos de la experimentación, en las fracturas laterales, índice de normalidad, solamente rebasan estos límites 15 casos de los 38. Un caso que supera los 75 mm Hg. y 14 que se encuentran por debajo de 20 mm Hg. De estos últimos, 12 de los 14 (un 85.7%), están próximos a los 20

mm. Hg. y solo 2 de ellos se encuentran por debajo de 15 mm Hg. (Fig. 172).

En las fracturas mediales sucede algo parecido guardando relación con la necrosis y vitalidad.

Dentro de los casos que registran presiones por debajo de los 20 mm.Hg. en total 17 casos, 12 son cabezas necrosadas, 3 son vitales y dos de los casos no son valorables por errores técnicos. Es de señalar que no se registra ni un solo caso de vitalidad por debajo de los 10 mm. Hg. de presión.

En cuanto a los casos que superan la presión de 75 mm. Hg. se recogen 3 casos de necrosis y 2 casos de vitalidad, lo que traduce claramente los hallazgos de la distribución en la curva.

Los datos referidos expresados en porcentaje sobre el total de casos que exceden los límites se reseñan en la Fig. 173.

Si recurrimos a la evolución de la necrosis y la vitalidad conforme aumenta la presión a partir de 40 mm. Hg. vemos que los datos son divergentes, expresados en porcentaje, y conforme aumenta la presión disminuye el número de casos con vitalidad y aumenta el número de casos con necrosis (Fig. 173).

La incidencia de necrosis con mas significación en presiones bajas que en las elevadas es fiel reflejo de la forma de la curva de Gauss de las fracturas laterales en su imbricación con las mediales necrosadas en las que la separación de ambas en zonas por debajo de 20 mm. Hg. es amplia siendo estre

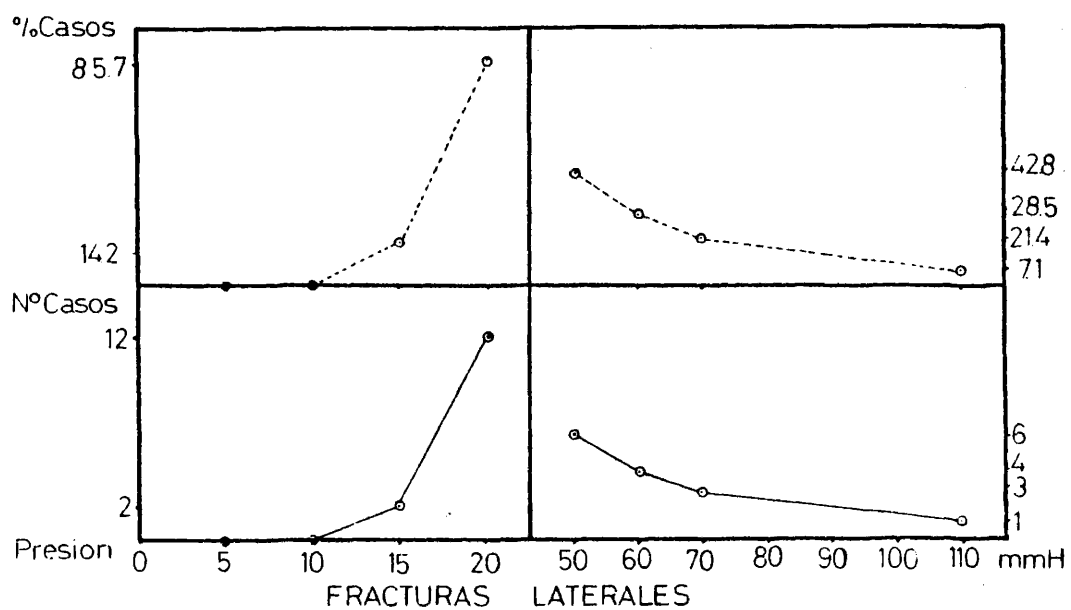


Fig. 172

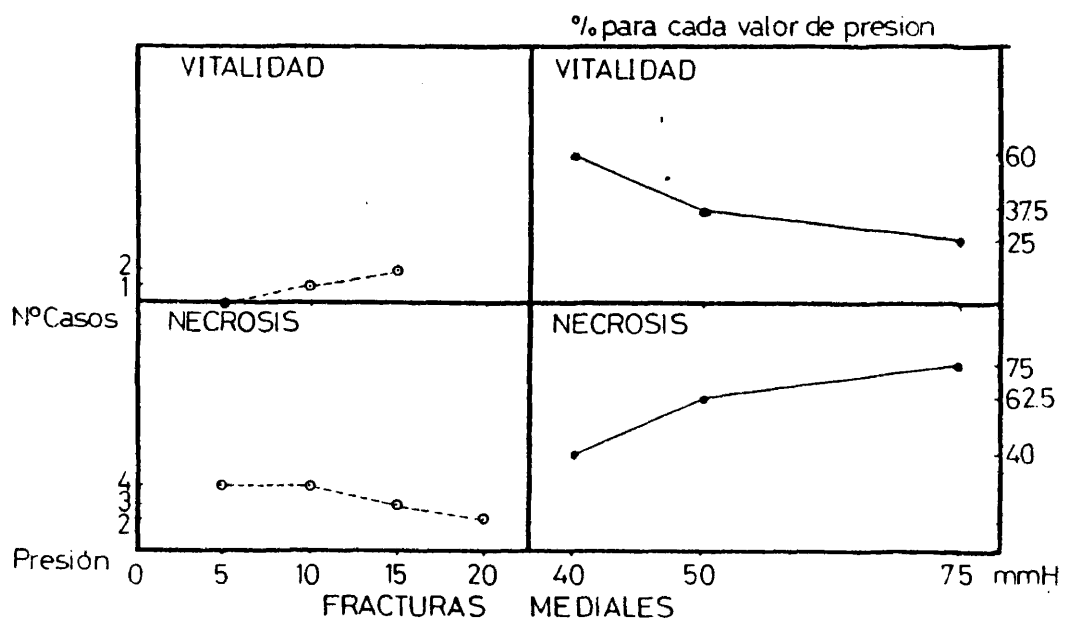


Fig. 173

cha por encima de 75 mm. Hg.

Considerando pues los datos de presión antes del test de hiperpresión, sabemos que 15 de los casos de necrosis se sitúan por fuera de los límites de normalidad, lo que supone un 60 % de casos de necrosis frente a un 27.7 % de casos de vitalidad que se encuentran en este área.

Hemos estudiado la respuesta de ambos grupos de cabezas femorales, vivas y necrosadas, ante el test de hiperpresión. Lógicamente la respuesta ha de ser diferente debido a los trastornos circulatorios de las necrosadas sin descartar que en las vivas también existen cambios de menor cuantía que no van a producir la necrosis pero que debe afectar ligeramente al nivel de presión obtenido.

Las curvas de Gauss calculadas a expensas de los datos de la experimentación, vienen representadas en la Fig. 171. Llama la atención el hecho de que las curvas que previamente (fig. 170) no nos proporcionaban información claramente definida en cuanto a la vitalidad de las cabezas por estar solpadas en una gran área, ahora se transforman en dos curvas significativas, que se cruzan en dos puntos concretos en el nivel de 35 mm.Hg. y en 65 mm. Hg. Esta disposición define un área comprendida entre estos puntos, en la cual, la probabilidad de que una cabeza femoral con esta presión esté viva es casi total, mientras que por debajo o por encima de tales límites la probabilidad es muy favorable a la presencia de necrosis. Se da también la circunstancia de que la separación de las curvas antes de los 35 mm. Hg. concede gran significación a la baja presión como diagnóstico de necrosis, como ocurría en las curvas obtenidas antes

del test, y del mismo modo la significación de una presión elevada es menor por delimitar entre ellas un área muy pequeña.

Para estudiar la correlación de los datos de la respuesta al test en las fracturas mediales necrosadas y las vivas, hemos recurrido de nuevo al análisis regresivo, ajustando dichos datos a dos rectas con respecto a los ejes de xx' e yy' .

En la fig. 175 se aprecia la relación de las presiones antes y después del test, para los casos de vitalidad y necrosis.

El coeficiente de correlación en el caso de las necrosadas es alto $r = -0.69$ pero inverso, siendo de 0.20 para los casos de vitalidad. El resultado aparentemente paradójico, ya que la relación debería ser más estrecha en el caso de las vitales, puede explicarse.

En la necrosis, la relación inversa indica que cuanto menos presión exista antes del test, más presión se obtendrá tras el test. Esta respuesta es ilógica y puede obedecer al siguiente mecanismo: El aumento en las que presentan menor presión indica un defecto drenaje venoso claro y el hecho de ser el incremento mayor cuanto menor es la presión, indica que es precisamente en los casos con menor presión donde más significativo es este aumento, siendo como hemos visto precisamente en las cabezas, las que muestran necrosis con predominio absoluto. Es lógico pensar que cuantos menos vasos de drenaje posea una cabeza, es decir, cuanto más necrosada aparezca, el incre-

mento de presión al introducir 5 c.c. de suero será mayor, - dando origen a esta relación inversa.

En el caso de las vitales la relación es directa, - aunque sea una relación pobre, siendo la respuesta adecuada. Sin embargo, la disparidad de los niveles de presión inicial en las vitales y la presencia de trastornos del drenaje mas o menos graves han de modificar la respuesta a la introducción de líquido en la cabeza femoral.

Este hecho, una vez más demuestra la validez del - test de hiperpresión, puesto que sirve para diferenciar casos en los que el diagnóstico es incierto y corre siempre paralelo a los trastornos circulatorios dándonos datos de su función.

Si examinamos en función de estos hallazgos los datos de la experimentación, podemos señalar:

Presencia de necrosis

Por debajo de 35 mm.Hg. 11 casos (47.82%)

Por encima de 65 mm.Hg. 4 casos (17.39%)

T o t a l 65.21%

Presencia de vitalidad

Por debajo de 35 mm.Hg. 2 casos (11.11%)

Por encima de 65 mm.Hg. 1 caso (5.55%)

T o t a l 16.66%

En estas circunstancias, el coeficiente de significación en cuanto a diagnóstico de necrosis se obtendría al dividir el porcentaje de la necrosis con el de la vitalidad : $65.21\% / 16.66\% = \boxed{3.91}$. Es decir, que dentro de estos límites de presión, la probabilidad de que la cabeza sea viva es cuatro veces menor que de ser necrosada.

Si este coeficiente de significación lo separamos - para las presiones bajas y para las altas:

$$\frac{\% \text{ casos con necrosis por debajo de 35 mmHg.}}{\% \text{ casos con vitalidad por debajo de 35 mmHg.}} = \frac{47.82\%}{11.11\%} = \boxed{4.30}$$

$$\frac{\% \text{ casos con necrosis por encima de 65 mmHg.}}{\% \text{ casos con vitalidad por encima de 65 mmHg.}} = \frac{17.39\%}{5.55\%} = \boxed{3.13}$$

Lo cual quiere decir que la significación de la presión baja como parámetro que define la necrosis es mayor que la presión excesiva. Este dato está en correspondencia con la forma de las curvas de Gauss de necrosis y vitalidad, que al cruzarse delimitan una zona amplia en las bajas presiones siendo una banda muy estrecha en las altas.

El coeficiente de significación en el caso de los datos proporcionados por las presiones antes del test por encima y por debajo de 75 y 20 mm. Hg. respectivamente sería:

$$\frac{60\%}{27.7\%} = \boxed{2.16}$$

Este dato nos habla en favor del test de hiperpresión como un arma útil a la hora de diferenciar la necrosis de la vitalidad, ya que mejora espectacularmente dicho coeficiente.

De la observación de las diferentes curvas de necrosis y vitalidad, antes y después del test de hiperpresión, se deduce que existe un área de presiones que define poco el diagnóstico. Concretamente se sitúa entre 20 y 35 mm.Hg. y entre 40 y 55 mm.Hg., tanto antes como después del test. Si recopilamos los datos de la experimentación a este respecto, podemos sintetizarlos en el siguiente cuadro:

Presión		Necrosis nº	Vitalidad nº
20 - 35 mm.	Pre-Test	6	5
20 - 35 mm.	Post-Test	7	6
40 - 55	Pre-Test	3	5
40 - 55	Post-Test	6	7
T o t a l e s . . .		23	23

Es claro que existe una imbricación de casos con vitalidad y necrosis en estos niveles que hacen bajar el coeficiente de significación.

Si consideramos que las cabezas femorales vitales, al ser sometidas a sobrecarga no deben elevar su P.I.M. o hacerlo muy levemente y que la presencia de vitalidad por debajo de 20 mm.Hg. es rara (Punto de cruce en las curvas de Gauss de las fracturas laterales pre-test y las necrosadas pre-test), podríamos tomar este límite inferior de normalidad tanto antes como después del test, para separar las cabezas vitales.

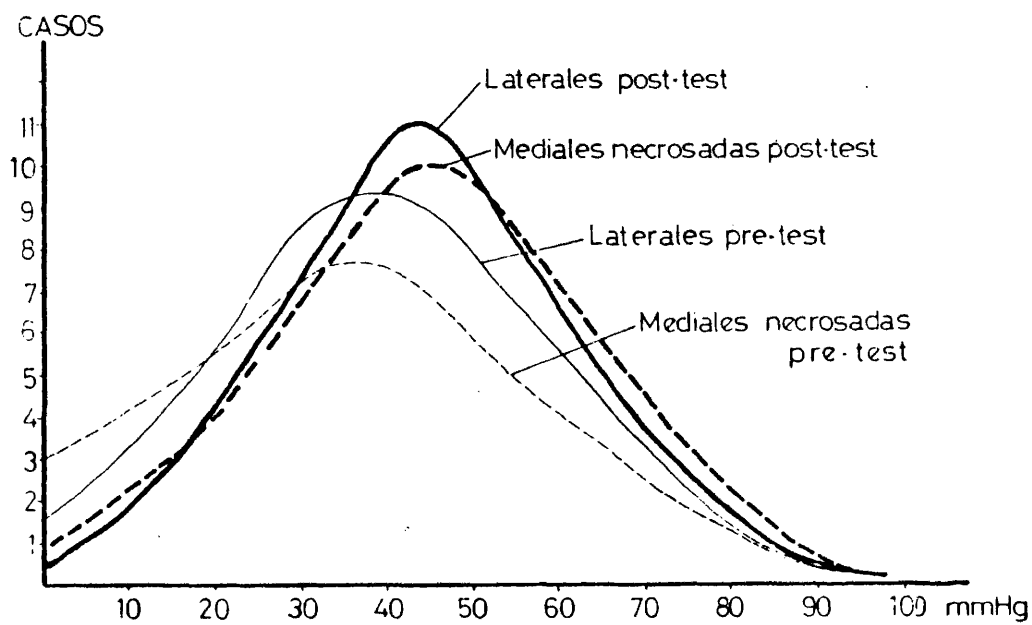


Fig. 174

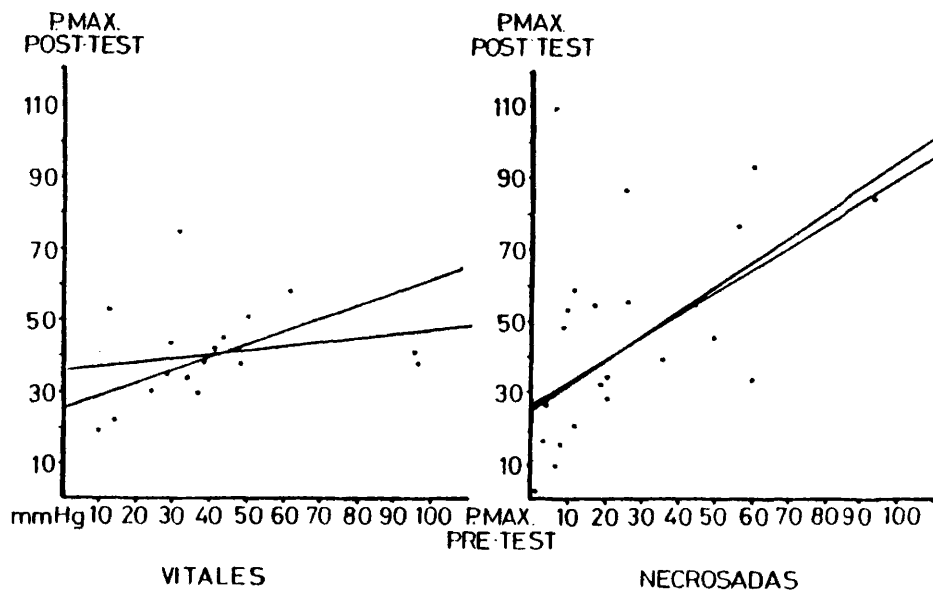


Fig. 175. Relación P.I.M. máximas pre - postest.

Del mismo modo, al no estar bien definido el punto superior de normalidad de presión por el paralelismo de las - curvas, podríamos tomar la cifra de 55 mm.Hg. como tope superior de normalidad (punto de cruce de la curva de Gauss de las laterales post-test con las necrosadas). Fig. 174.

Agrupando los datos de nuestra casuística en un cuadro:

nº casos	Presión	Test	Vivas %	Necrosadas %
15	0-20	Pre	3 16.66	12 52.17
9	↑-55	Pre	3 16.66	6 26.08
7	0-20	Post	0 100.00	7 28.00
9	↑-55	Post	2 11.11	7 28.00

Los índices obtenidos de significación serían:

$$\text{Pre Test: } \frac{\% \text{ Necrosis } 0-20 + \% \text{ necrosis } 55 \text{ a } 100}{\% \text{ Vitalidad } 0-20 + \% \text{ vitalidad } 55 \text{ a } 100} = \frac{78.24\%}{33.33\%} = \boxed{2.34}$$

$$\text{Post Test: } \frac{\% \text{ Necrosis } 0-20 + \% \text{ necrosis } \uparrow 55}{\% \text{ Vitalidad } 0-20 + \% \text{ Vitalidad } \uparrow 55} = \frac{56\%}{11.11\%} = \boxed{5.04}$$

La diferencia de significación entre ambos coeficientes concede de nuevo gran validez al test de hiperpresión a la hora de diferenciar la vitalidad de la necrosis.

Si separamos dichos coeficientes en relación a los - diagnósticos por la presión baja de los diagnósticos por presión excesiva.

$$\frac{\% \text{ necrosis con P.I.M. por debajo de } 20 \text{ mm.}}{\% \text{ vitalidad con P.I.M. por debajo de } 20 \text{ mm.}} = \frac{52.17\%}{16.66\%} = \boxed{3.07}$$

El mismo coeficiente después del test sería : $\frac{100\%}{0\%} = \boxed{100}$

Los coeficientes antes y después del test para las presiones elevadas seria

$$\text{Pre Test: } \frac{26\%}{16.66\%} = \boxed{1.5} \qquad \text{Post Test: } \frac{28\%}{11.11\%} = \boxed{2.52}$$

De la comparación de estos índices surge la conclusión de un mayor valor de las bajas presiones para el diagnóstico de la necrosis en comparación con las presiones elevadas.

La fig. 176 muestra un resumen sintetizado de las variaciones de presión con el test de sobrecarga y su relación - con la vitalidad o necrosis en las fracturas mediales.

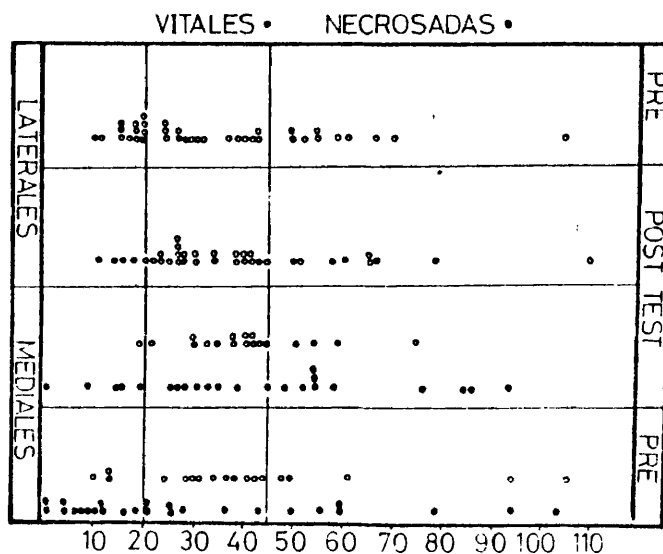


Fig. 176

II.- ANALISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON LA APLICACION
DEL TEST DE HIPERPRESION: SU SIGNIFICACION.

Hemos expuesto en el apartado anterior la significa
ción que tiene este test para definir los casos de necrosis -
con mas precisión que la simple toma de la presión intraósea
de la cabeza del fémur.

Los argumentos para su utilización en estos casos se
han apuntado en ese mismo apartado.

El test de hiperpresión se ha venido utilizando en
el diagnóstico de artrosis de la cadera como estudio funcional,
tal y como exponíamos en la introducción, aplicado sobre todo
a los estadios iniciales en los que los cambios radiológicos -
no son aparentes. Con ello señalamos el hecho de que el test -
se altera, es positivo, en estos casos. Sin embargo, en nues-
tros casos, hemos detectado mediante el exámen histológico tres
casos (15, 32 y 55) en los que la artrosis esta presente y que
el test de hiperpresión realizado en estos ha resultado negativ
vo. Este hecho es explicable en base a la línea de fractura -
que modifica la respuesta, al igual que las osteotomías en zo-
na trocantérea en los casos de artrosis, hacen bajar significac
tivamente la presión. Tal consideración inclina a pensar que -
cuando un test sea positivo en estas fracturas, su valor es -
aún mayor, pues la presión se eleva a pesar de la línea de fract
tura.

La edad de estos enfermos con fractura de cuello de
fémur es elevada, por lo que debemos sospechar la presencia de
artrosis con mas frecuencia que en una muestra de población -
normal y el hecho de su presentación en algún caso puede res--

ponder a esta motivación.

Podemos recoger en un cuadro sinóptico los datos al respecto:

TIPO DE FRACTURA	Nº DE TEST REALIZADOS	TEST +	%
Laterales	36	3	8.33
Mediales	49	15	30.6

Es lógico pensar que la frecuencia registrada en las fracturas laterales sea baja por no tener disturbios de la circulación severos. Los 3 casos presentes pueden estar en relación con cambios degenerativos.

Si separamos los casos de necrosis y de vitalidad en las fracturas mediales válidos, es decir, excluyendo los casos 49, 50, 51 y 52 por no haberse extirpado la cabeza femoral, el caso 31 por ser metastasis cancerosa, el caso 28 por error técnico, los casos 12, 16 y 35 por no poderse diagnosticar con seguridad la vitalidad o la necrosis, el número final valorable sería de 41 casos.

De estos 41 casos, 13 de ellos dieron un resultado - positivo (31.70%). Estos 13 casos se distribuyen como sigue:

Cabezas vivas 18	Test + 2	% 11.11
Cabezas necrosadas 23 (en 2 no se practicó)	Test + 11	% 47.8

El coeficiente de significación sería:

$$\frac{\% \text{ de positividad con necrosis}}{\% \text{ de positividad con vitalidad}} = \frac{47.8}{11.11} = \underline{4.30}$$

Es por lo tanto muy significativo el hecho de que el test sea positivo en relación a la necrosis.

Si separamos los resultados del test considerando las presiones por fuera de los límites de normalidad señalados, 20 y 55 mm.Hg.

Presión 0 - 20 15 casos	Test positivo 8 (53.33%)	Vitalidad 1 (12.5%)	Necrosis 7 (87.5%)
Presión > 55 9 casos	2 (22.2%)	0 (0%)	2 (100%)

Dentro de los límites de normalidad se presentaron 4 casos, de los cuales dos son vitales y dos son necrosis.

En síntesis, por fuera de los límites de presión normal, el test de hiperpresión va unido a la necrosis estrechamente y en concreto agrupa 9 casos frente a uno solo de vitalidad, concediendo un valor muy significativo al respecto, arrojando un diagnóstico de necrosis sobre el total de casos en los que se practicó el test de 39.13%. No es extraño que la positividad sea mayor en las bajas presiones, pues como ya se ha analizado, la necrosis se agrupa en este área.

En la fig. 177 se esquematizan los cambios de P.I.M. con el test de hiperpresión, separando las cabezas vivas de -

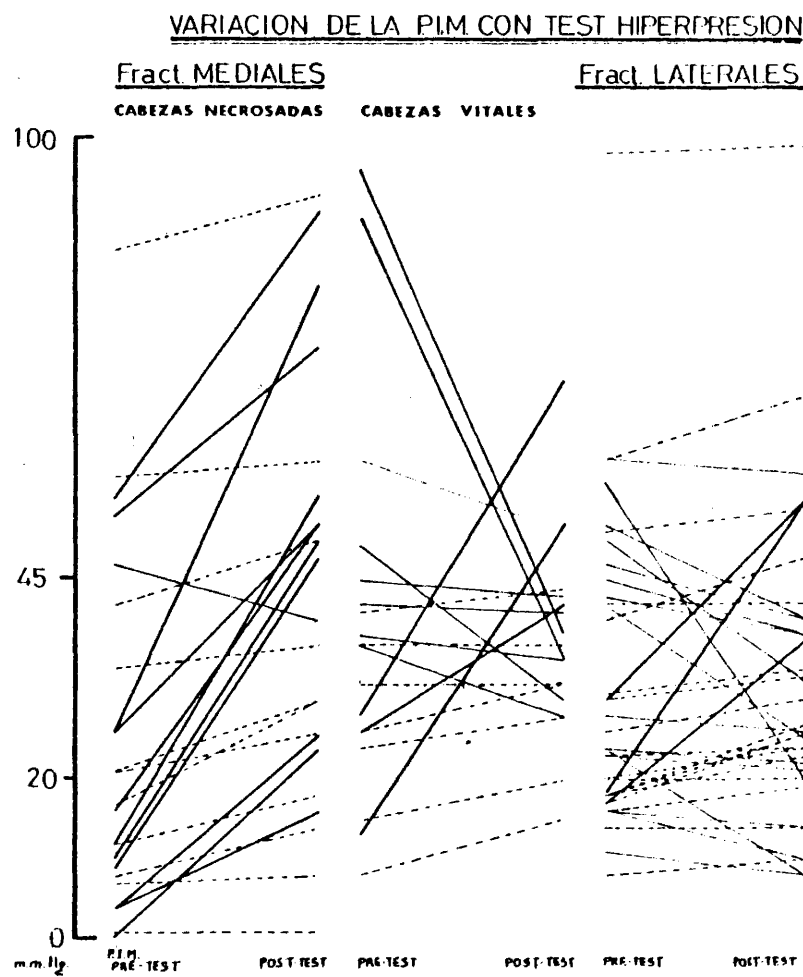


Fig. 177

las necrosadas y de las laterales. En trazo grueso se señalan los casos en los cuales el test es positivo, el trazo discontinuo indica los casos en que la presión asciende menos de 10 mm.Hg. y el trazo fino, aquellos casos en los que se produce un descenso de presión.

Llama la atención el hecho de que la positividad del test sea en un porcentaje semejante en las cabezas vivas y en las laterales, 11 y 8 % respectivamente.

La respuesta diferente en el grupo de las cabezas necrosadas es patente ya que en el grupo de las cabezas necrosadas es excepcional que la presión descienda, ocurriendo solamente en un caso (4.36 %). Sin embargo, es una respuesta frecuente en los casos de fracturas laterales (15 casos, 41.66 %) y en las fracturas mediales con la cabeza viva (8 casos, 44.44%) y en una proporción muy semejante.

Estos hechos confieren al test de hiperpresión una - cualidad más, que define el comportamiento diferente de las necrosis ante la sobrecarga.

III.- ESTUDIO DE LAS POSIBLES INFLUENCIAS DE OTROS PARAMETROS
EN LA P.I.M.

1º.- PRESION ARTERIAL GENERAL (P.A.G.) y P.I.M.

Ya RAYNAL y LEVY (277), establecieron la utilidad de la variación de la presión arterial general que a su vez inducía un cambio en la presión intramedular, para determinar si la cabeza femoral estaba viva o necrosada en función de si se producía tal respuesta o no. Es la llamada prueba hemodinámica de Raynal y Levy, que se practica induciendo unas mejores condiciones circulatorias generales.

En nuestras exploraciones y de un modo esporádico, - sin ser inducidas expresamente por nosotros, se han producido en repetidas ocasiones variaciones en el nivel de presión. Estas variaciones han sido siempre concomitantes con elevaciones de la presión arterial del paciente en función de la metabolización de los fármacos administrados en la anestesia que hacían adquirir un nivel de conciencia mayor a los pacientes y por tanto, aumentaban su tensión arterial. Es decir, las alteraciones de la presión arterial general son seguidas por alteraciones paralelas de la P.I.M.

El valor de tales subidas de la P.I.M. ha sido por lo general de aproximadamente un tercio del valor de la elevación de la tensión. Estos datos los hemos podido recoger gráficamente por estar tomando la presión con grabación en ese preciso instante en tres ocasiones de las 12 en las que hemos podido observarlo, fig. 178 y 179 correspondientes a los casos 43 y 45 de las fracturas mediales y el caso 38 de las latera-

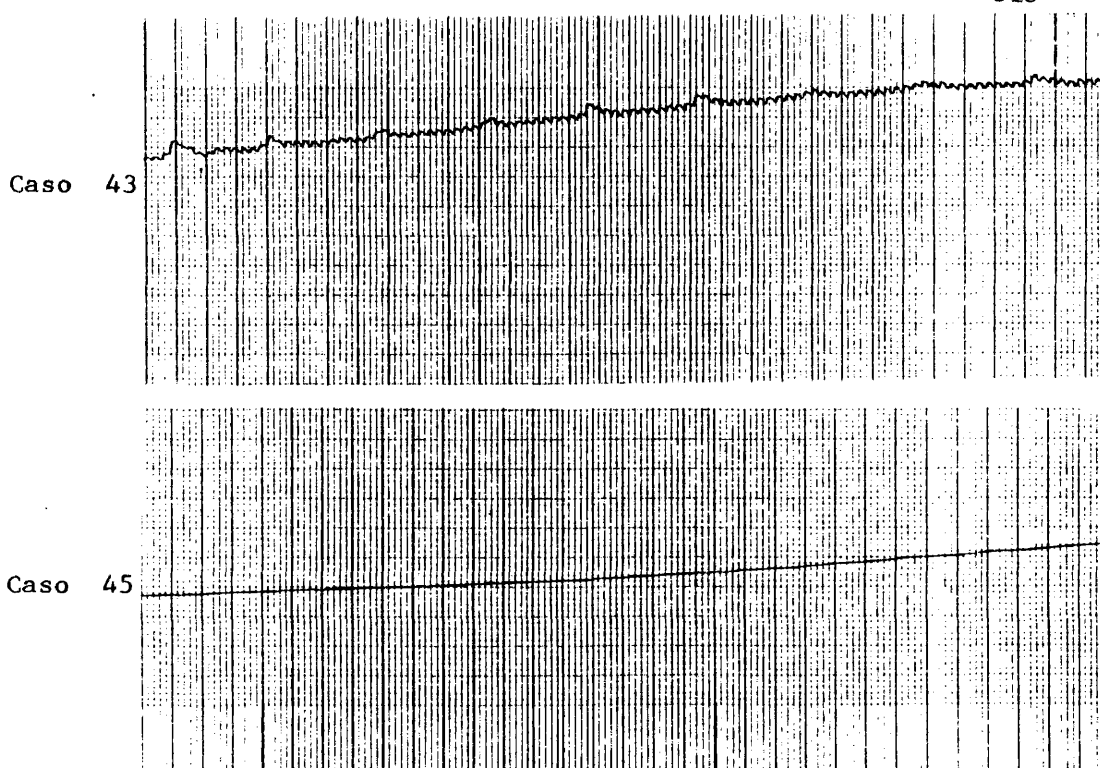


Fig. 178. ASCENSO P.I.M. concomitante a ASCENSO de P.A.G.
(Fracturas mediales).

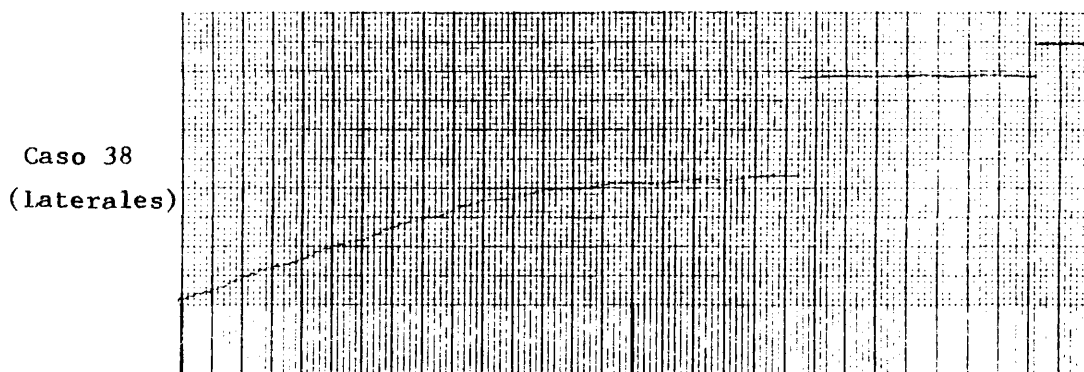


Fig. 179. Cambio de P.I.M. cuando se produce ascenso de P.A.G.

les. En estos ejemplos la elevación de la P.A.G. ha sido de 50 a 60 mm. Hg.

En esta línea hemos intentado establecer una correlación entre la P.A.G. que sabemos que modula la P.I.M. y la propia presión intraósea.

Si esta relación existe en las cabezas viables, lógicamente estaría alterada en las cabezas necrosadas, con lo cual se podría establecer una relación patológica para orientar el diagnóstico de una cabeza necrosada.

La correlación entre la presión general y la P.I.M. en las fracturas laterales es negativa. El coeficiente de correlación para la presión pre-test es de $r = 0.234$ y para la presión posttest, $r = 0.111$, siendo las rectas de regresión casi perpendiculares y formando un ángulo grande revelador de la poca relación existente. (Fig. 180).

Obviamente dicha relación es asimismo negativa para las presiones de las cabezas de fracturas mediales antes y después del test y para las presiones de los grupos individualizados de vitalidad y necrosis en las fracturas mediales. Los índices de correlación se expresan en el siguiente cuadro:

RELACION P.A.G. CON:

P.I.M. pre-test	fracturas mediales.....	$r =$	0.234
P.I.M. posttest	fracturas mediales.....	$r =$	0.242
P.I.M. pre-test	fracturas mediales vivas....	$r = -$	0.116
P.I.M. posttest	fracturas mediales vivas....	$r =$	0.387
P.I.M. pre-test	fracturas mediales necrosadas	$r =$	0.237
P.I.M. posttest	fracturas mediales necrosadas	$r =$	0.438

Las correspondientes rectas de regresión se exhiben en las figuras 181, 182 y 183.

Este hecho induce a pensar que la presión intramedular de cada individuo está en función de su propia tensión arterial, pero que dos individuos con la misma presión general - pueden tener distintas presiones intraóseas en condiciones normales. Es decir, existe un "nivel individual característico de presión intramedular", y precisamente éste hecho impide que exista una correlación estrecha de estos dos parámetros, que por otra parte son dependientes.

2º.- AMPLITUD DE LAS OSCILACIONES CARDIACAS DE LA P.I.M. Y NIVEL DE LA MISMA.

Hemos buscado la relación entre ambos parámetros en las fracturas laterales, que como hemos demostrado son normales en cuanto a flujo circulatorio, y el nivel o amplitud de oscilación cardíaca.

Con el fin de recoger el máximo de datos, hemos recogido las presiones máximas tras el test de hiperpresión.

La relación es negativa, siendo el coeficiente de correlación $r = 0.345$. Las rectas de regresión de estos datos se muestran en la fig. 184.

Es deducible que si las cabezas normales no demuestran correlación, con más razón las cabezas de las fracturas mediales mostrarán menos relación.

Así pues, se puede decir que la amplitud de la oscilación no modela el nivel de presión intraósea.

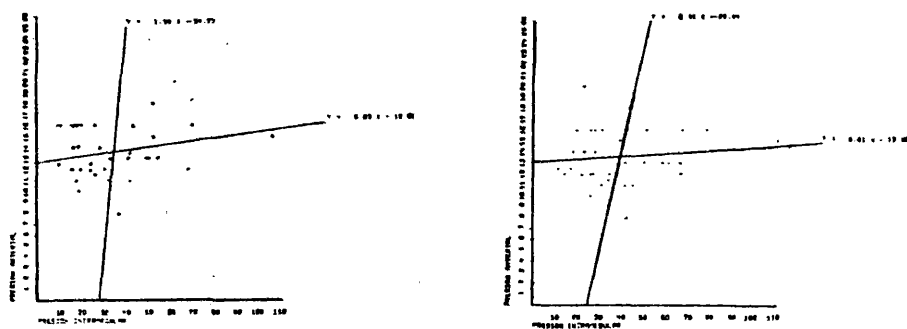


Fig. 180. Rectas de regresión correlacionando P.I.M. pre y post-test en fracturas laterales.

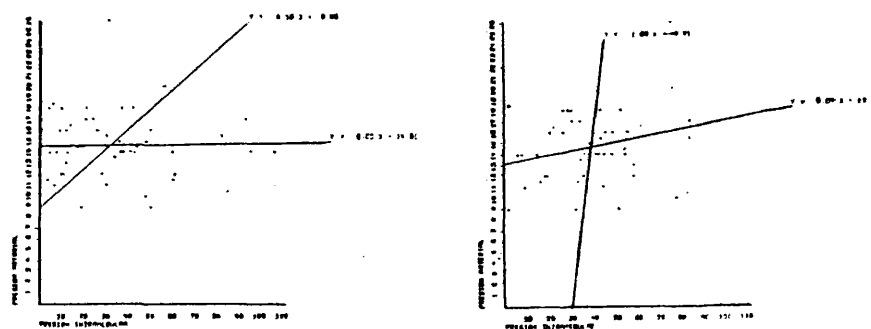


Fig. 181. Rectas de regresión correlacionando P.I.M. antes y después del test en fracturas mediales.

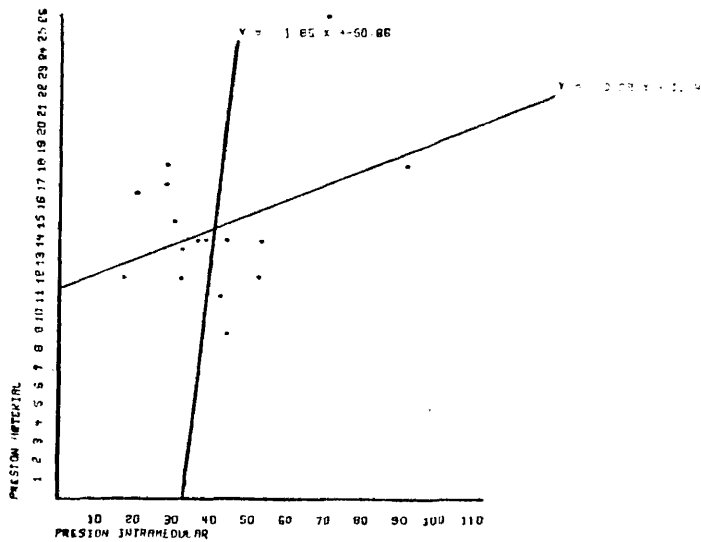
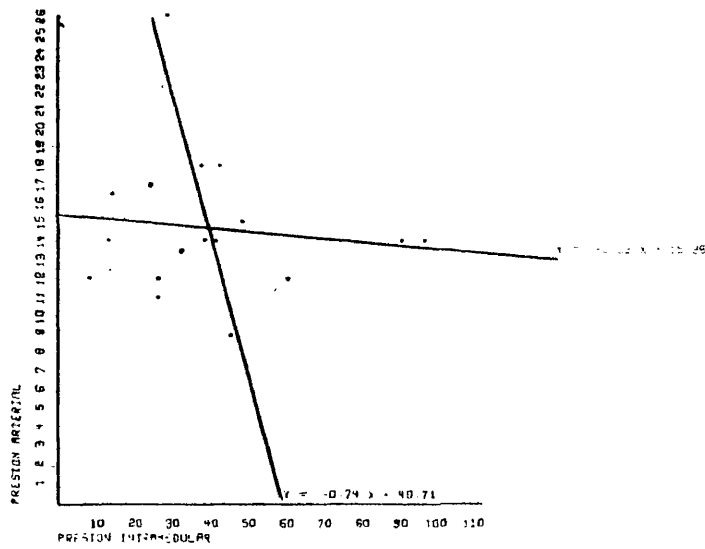


Fig. 182. Rectas de regresión pre y post-test en fracturas mediales necrosadas.

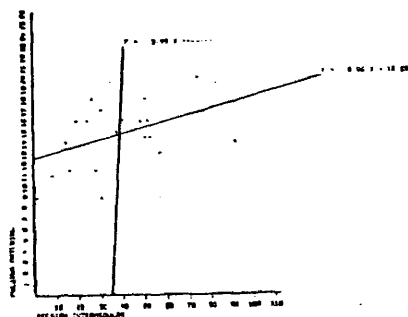
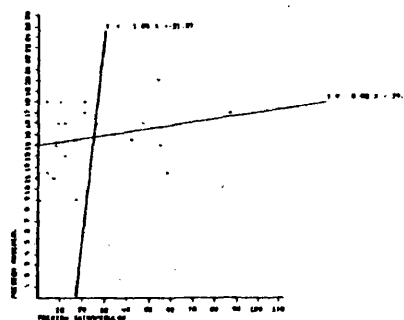
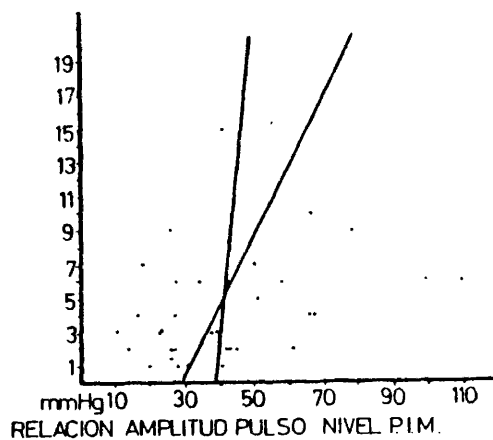


Fig. 183. Relación P.I.M./P.A.G. en fracturas mediales necrosadas pre y post-test.

Fig. 184. Relación amplitud de pulso/ P.I.M. en fracturas laterales.



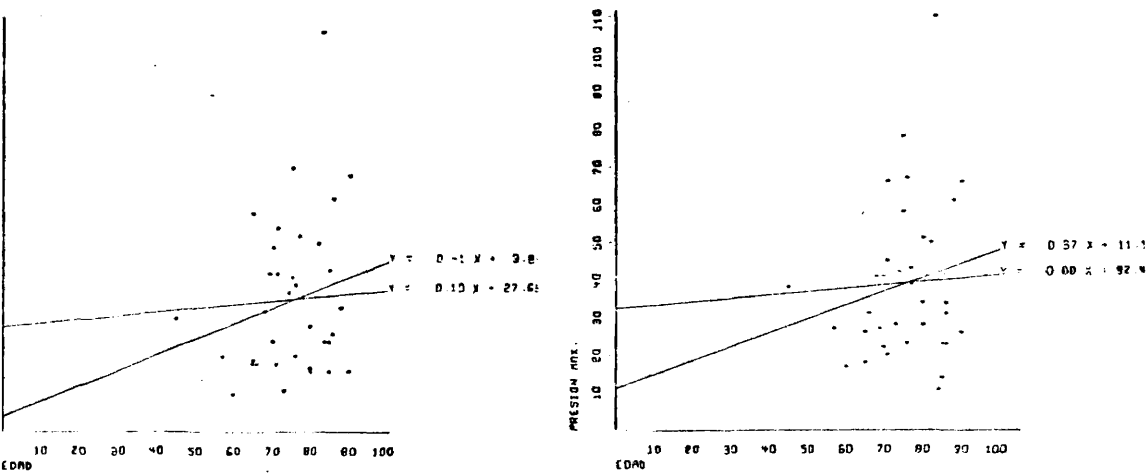
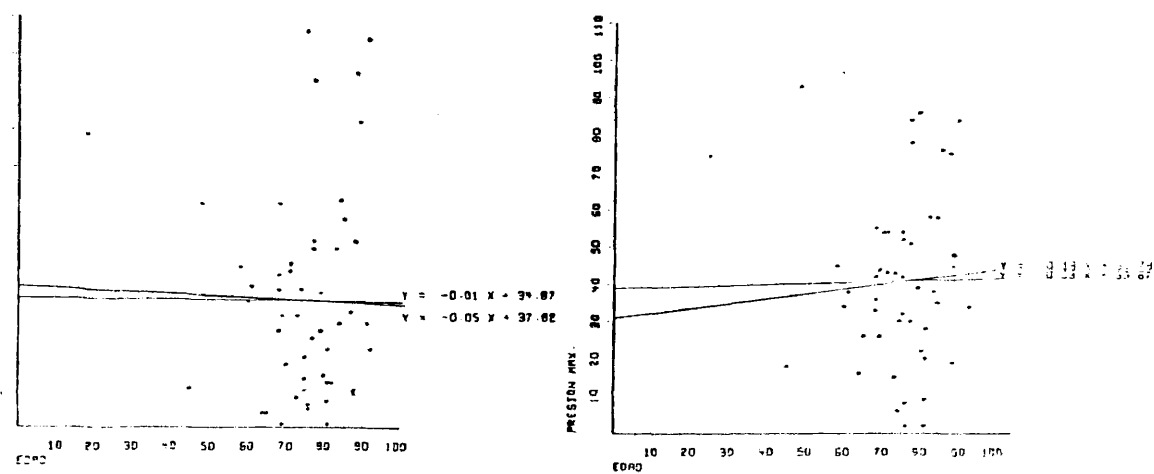


Fig. 185. Relación entre la edad y la P.I.M. máxima pre y post-test en las fracturas laterales (arriba) y mediales (abajo).



3º.- EDAD Y NIVEL DE PRESION INTRAMEDULAR

Para descartar la influencia de la edad sobre la P. I.M., hemos efectuado el análisis regresivo de este parámetro en relación a la presión antes y después del test de hiperpresión en las fracturas mediales y en las laterales, siendo negativa su influencia.

La figura 185 muestra las rectas de regresión respectivas, cuyos coeficientes de correlación son:

LATERALES	{ Relación edad- P.I.M. max..pre-test	r = 0.201
	{ Relación edad- P.I.M. max. postest	r = 0.178
MEDIALES	{ Relación edad- P.I.M. max. pre-test	r = -0.024
	{ Relación edad- P.I.M. max. postest	r = 0.059

4º.- LAPSO DE TIEMPO FRACTURA-INTERVENCIÓN Y P.I.M.

Dado que las determinaciones de la presión no se han realizado uniformemente en el mismo día tras la fractura, hemos estudiado la posible influencia de tal dato sobre el nivel de presión.

Siguiendo la misma línea, hemos tratado de averiguar si tal relación existe en las fracturas laterales para asimilar el resultado a las mediales.

Los índices de correlación de ambos parámetros tomando la presión mínima antes y después del test en las fracturas mediales y las laterales son muy bajos, revelando una baja correlación:

Lapso de tiempo- Presión min. pre test fract. later. $r = 0.070$
Lapso de tiempo- Presión min. posttest fract. later. $r = 0.060$
Lapso de tiempo- Presión min. pre test frac. medial. $r = 0.083$
Lapso de tiempo- Presión min. posttest frac. medial. $r = 0.125$

La figura 186 muestra las rectas de regresión obtenidas.

5º.- GRADO DE GARDEN Y P.I.M.

Aunque la distinción entre Garden III y Garden IV en muchos casos es difícil y en ambos casos las roturas de la cápsula articular son grandes, hemos estudiado la influencia de tales subtipos en la determinación de un nivel de presión.

La distribución de las presiones no muestra diferencias significativas y solamente se ponen en evidencia las diferencias cuando se realiza el test de hiperpresión, aunque la muestra de casos es muy pequeña y no se pueden sacar conclusiones, sino una orientación.

De los 11 casos con NECROSIS asociada a test de hiperpresión positivo, las fracturas se reparten como sigue:

Garden	II	1
Garden	III	3
Garden	IV	7

Esta respuesta es lógica en virtud al mayor desgarramiento capsular que debe influir en el drenaje venoso y flujo arterial.

6º.- GRADO DE PAUWELS Y P.I.M.

Tal como se observa en la fig. 187, la distribución de los puntos indica claramente la ausencia de una correlación entre ambos datos.

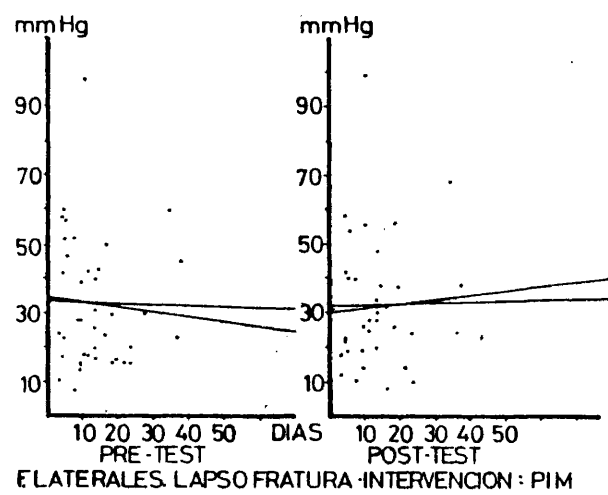
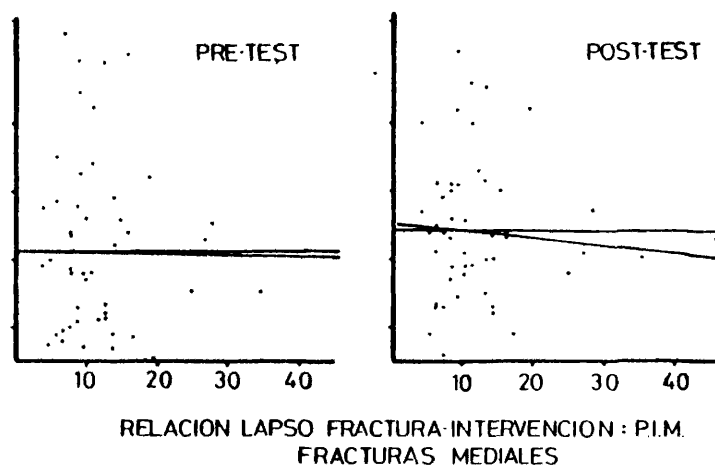


Fig. 186



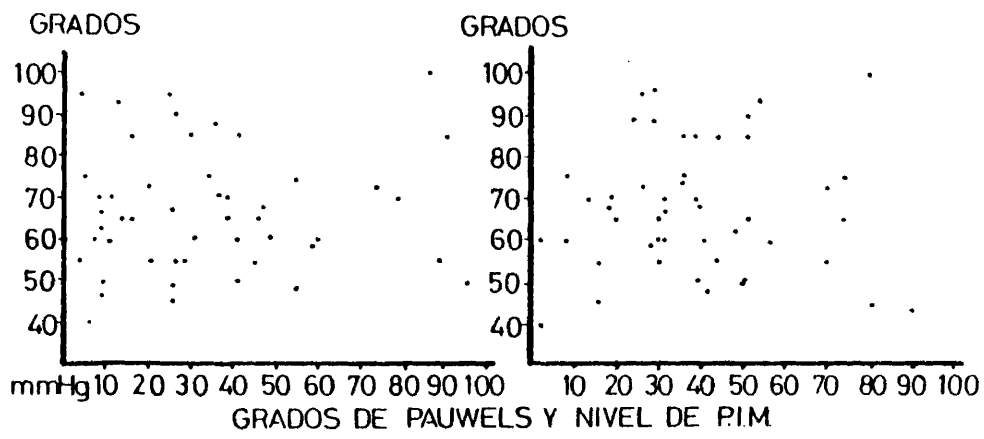


Fig. 187

IV.- LA OSCILACION CARDIACA DE LA P.I.M.: SU SIGNIFICACION

La presencia de oscilación en el grabado de la presión intraósea, ha sido interpretado por algunos autores como signo de vitalidad de la cabeza femoral, ya que indica que existe presencia de vasos en la misma. (ARNOLDI (25) MILES (234)). Los resultados obtenidos con este criterio tras seguir la evolución de estos pacientes han sido paradójicos, dándose la circunstancia de presentarse mas necrosis en los casos con vascularización sospechada por la oscilación.

Los resultados obtenidos por nosotros han sido los - que exponemos a continuación:

FRACTURAS LATERALES	PRE TEST	POSTEST
OSCILANTES	17 (44.7 %)	37 (97.3 %)
NO OSCILANTES	21 (55.2 %)	1 (2.6 %)
FRACTURAS MEDIALES	PRE TEST	POSTEST
OSCILANTES	22 (42.3 %)	33 (68.7 %)
NO OSCILANTES	30 (57.6 %)	15 (31.2 %)

La amplitud de la oscilación ha sido:

	PRE TEST	POST TEST
FRACTURAS LATERALES	0-6 mmHg.	0-15 mmHg.
FRACTURAS MEDIALES	0-4 mmHg.	0-6 mmHg.

Hemos establecido la relación con la vitalidad o ne crosis de la cabeza femoral para los casos oscilantes y no os

cilantes; en las fracturas mediales y en los casos valorables:

FRACTURAS MEDIALES			
	OSCILANTES	VIVAS	NECROSADAS
PRE TEST	18	8 (44.4%)	10 (55.5%)
POST TEST	26	15 (57.6%)	11 (42.3%)
	NO OSCILANTES	VIVAS	NECROSADAS
PRE TEST	30	15 (50. %)	15 (50 %)
POST TEST	11	4 (63.6%)	7 (36.3%)

De estos datos sacamos la conclusión del poco valor que tiene como signo de vitalidad la oscilación, ya que tanto la presencia de la misma como su ausencia, proporciona el mismo número de casos con uno u otro diagnóstico.

La comparación de los casos con diagnóstico de necrosis parcial y total en función de la ausencia o presencia de oscilación no proporciona una correlación en el sentido de que exista mas casos oscilantes en las necrosis parciales, como cabría esperar dada la preservación de una parte del lecho vascular.

La amplitud de la oscilación no indica en absoluto el diagnóstico y la presencia de casos contrapuestos es frecuente.

No hemos podido encontrar relación entre oscilación y presencia de un ligamento redondo funcionante en el sentido de aporte vascular ya que se pueden recoger los siguientes re-

sultados:

PRESENCIA DE LIGAMENTO REDONDO SANGRANTE CON OSCILACION:

	<u>Pre test</u>	<u>Post test</u>
15 casos	6	11

En el post test existen 4 casos en los que no oscila la grabación y de los cuatro, 2 son vitales y dos necrosadas.

Entre las que oscilan post test, con ligamento redondo sangrante:

5 son necrosadas totales

2 son necrosadas parciales

lo que va en contra de la respuesta lógica, que sería el mayor número de casos con oscilación en la necrosis parcial.

De igual manera, entre las que no presentan ligamento redondo sangrante:

11 oscilan de los cuales 4 son necrosis

7 no oscilan de las cuales 3 son vitales

Ello indica que la presencia o ausencia de ligamento sangrante se da con igual frecuencia en casos con vitalidad o necrosis, tanto pulsátiles como no pulsátiles y, a veces, de modo paradójico, por lo que no se le puede imputar responsabilidad en la creación de la oscilación de un modo inequívoco, aún cuando en algún caso pudiera serlo realmente.

La búsqueda de una relación de esta oscilación con la presencia de un patrón obturatriz en la venografía intraósea es asimismo negativa.

En síntesis, se puede decir que la onda pulsátil no condiciona vitalidad, como tampoco la onda no pulsátil indica necrosis. La presencia de tal oscilación no es imputable a la presencia de un ligamento redondo con vasos que sangran en el momento operatorio, aunque no se puede descartar que en algún caso pudiera serlo.

PRESENCIA DE PULSOS PATOLOGICOS.-

En las diversas experiencias y obteniendo los grabados de presión hemos recogido la presencia de alteraciones en el trazado del pulso cardíaco.

Estas alteraciones se han producido en

Fracturas laterales	8 casos (21.05 %)
Fracturas mediales	13 casos (23.63 %)

Estos trastornos del pulso en la mayoría de las oscilaciones se ha podido comprobar que eran concomitantes con alteraciones en el pulso radial del paciente, siendo las mas frecuentes, las extrasístoles y las arritmias.

En las diferentes figuras de los grabados de presión de cada caso se pueden observar dichas alteraciones.

Hemos recogido cada caso que presentaba alteraciones en la oscilación cardíaca, estudiando su E.C.G. previo a la intervención para observar si existía una correlación de estas - alteraciones con disturbios del trazado electrocardiográfico.

T A B L A X I I I

FRACTURAS LATERALES		
C A S O	Nº	HALLAZGOS EN E.C.G. PREVIO
8		Normal.
11		Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
16		Arritmia.
18		Extrasístole auricular. Cardioesclerosis.
19		Bloqueo de rama. Isquemia subendocárdica.
22		Bloqueo de rama izquierda.
34		Alteraciones repolarización.
38		Isquemia antero-lateral.
FRACTURAS MEDIALES		
CASO Nº	DIAGNÓSTICO HISTOLOGICO	
4	Necrosis	Extrasístoles.
11	Vital	Bloqueo de rama izquierda.
12	No valorable	Normal.
18	Vital	Isquemia anterior del mio cardio.
25	Necrosis	Bloqueo de rama izquierda.
27	Necrosis	Wolff-Parkinson-White.
29	Necrosis	Taquicardia sinusal. Alte- raciones de la repolariza ción. Disturbios de la - conducción.
30	Vital	Normal.
40	Vital	Alteraciones de la repola rización.
44	Vital	Alteraciones de la repola rización. Arritmia.
49	No valorable	Normal.
50	No valorable	Bloqueo de rama izquierda.
55	Necrosis	Alteraciones de la repola rización.

Claramente se puede observar la relación de un trazo do patológico en la oscilación cardíaca con la presencia de - una patología cardíaca.

La existencia de estos fenómenos, corrobora la presencia de vasos en la cabeza femoral de modo inequívoco y dada la histología de signo opuesto, en muchos casos se puede afirmar que la existencia de vasos, y por lo tanto de oscilación - cardíaca, no implica la viabilidad de la cabeza femoral.

OSCILACION CARDIACA Y GRADO DE GARDEN.-

En virtud de un desgarro capsular mas intenso en las fracturas de grado IV de Garden, la posible llegada de vasos que no han sufrido daño, a la cabeza es mucho - más problemático que en el grado III. Por ello, hemos querido estudiar la relación que este grado tiene con la oscilación.

Los datos obtenidos al respecto se recogen en el siguiente cuadro:

		OSCILAN	NO OSCILAN
GARDEN III	PRE TEST	10	11
	POST TEST	12	4
GARDEN IV	PRE TEST	11	17
	POST TEST	16	10

Se pone en evidencia como la oscilación en comparación con su ausencia es mucho mas frecuente en el grado III -

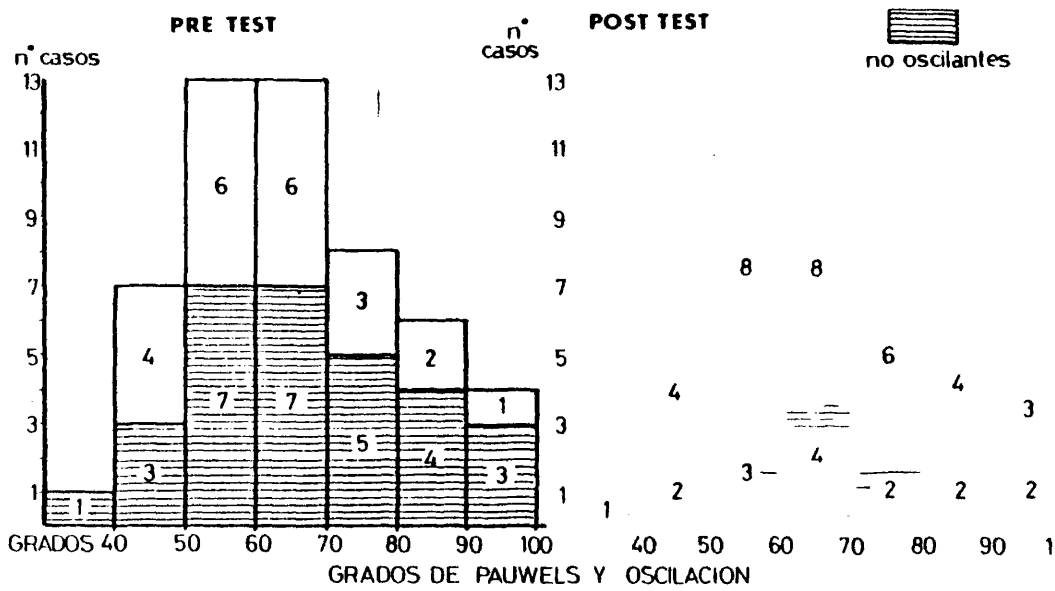
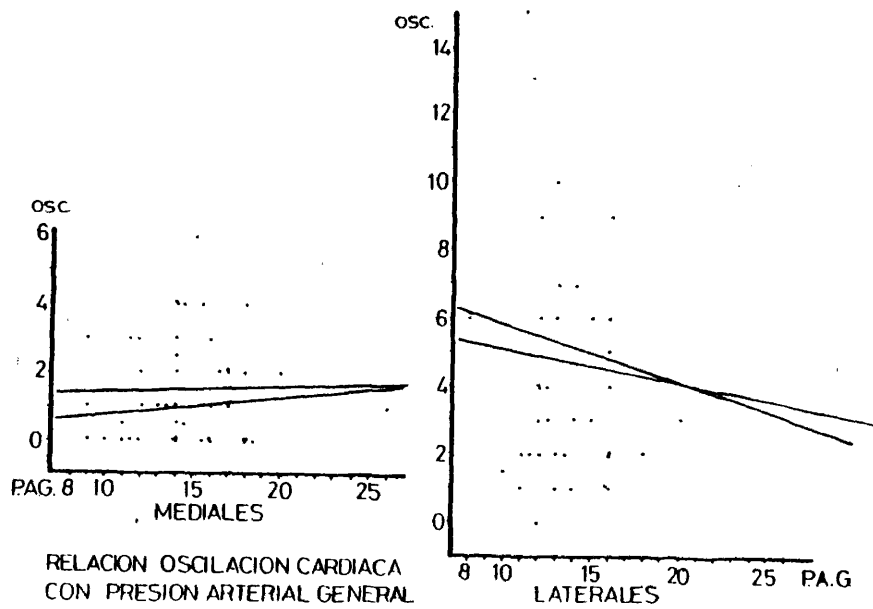


Fig. 188

Fig. 189



que en el IV tanto antes como después del test de hiperpresión, aunque en este caso de manera mas evidente. Todo ello habla en favor de esta división de las fracturas del cuello del fémur - en vistas a considerar mas graves las del tipo IV.

Si consideramos el diagnóstico histológico en cada - grupo y establecemos un cociente necrosis/vitalidad, obtenemos:

GRADO	III	9/9
GRADO	IV	15/10

Existe por lo tanto mas probabilidad de necrosis en el grado IV y tiene relación con una menor incidencia en estos casos de oscilación cardíaca en el registro de la presión.

OSCILACION Y GRADO DE PAUWELS.-

De la misma manera hemos actuado con el grado de Pauwels para estudiar su significación en cuanto a la provocación de necrosis.

Tal como se observa en la figura 188 la relación de casos con oscilación y sin ella para cada grupo de fracturas - con grados de Pauwels agrupados de 10º en 10º y en el post-test es similar y no significativo.

Por tanto, el grado de Pauwels no tiene significación en cuanto a la vascularización de la cabeza femoral tras la fractura.

OSCILACION Y PRESION ARTERIAL GENERAL.-

Entre estos dos parámetros no se establece relación, de tal manera que la presión general no ejerce influencias so-

bre la oscilación. Las rectas de regresión obtenidas con los -
datos de la oscilación y de la tensión general están grafiadas
en la figura 189, tomando los datos de la oscilación post test
para abarcar mayor número de datos.

Coeficiente de correlación r entre oscilación y
P.A.G.

FRACTURAS LATERALES: Coeficiente de correlación $r= 0.131$

FRACTURAS MEDIALES: Coeficiente de correlación $r= 0.027$

OSCILACION Y LAPSO DE TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE FRACTURA
Y EXPLORACION.-

Tampoco existe relación entre ambos, tal como demuestra
la falta de correlación entre ambos parámetros en las fracturas
mediales y laterales.

Relación lapso de tiempo-oscilación pre test LATERALES $r=0.255$

Relación lapso de tiempo-oscilación posttest LATERALES $r=0.338$

Relación lapso de tiempo-oscilación pre test MEDIALES $r=0.083$

Relación lapso de tiempo-oscilación posttest MEDIALES $r=0.125$

Las rectas de regresión de estos datos se exhiben en
las figuras 190 y 191.

RELACION OSCILACION LAPSO FRT.INTERVENCION

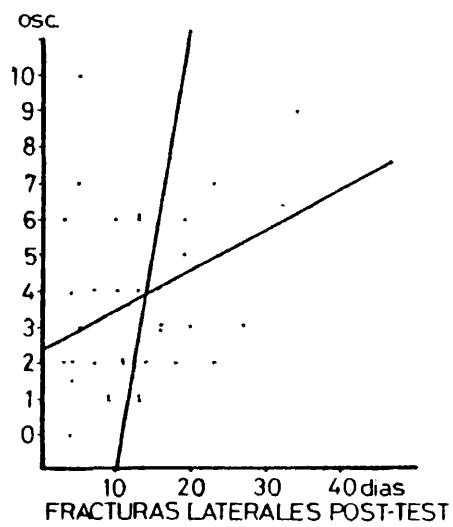
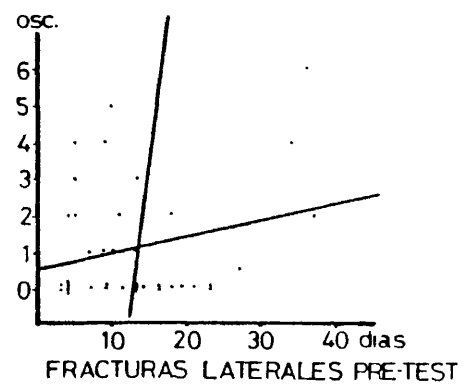


Fig. 190

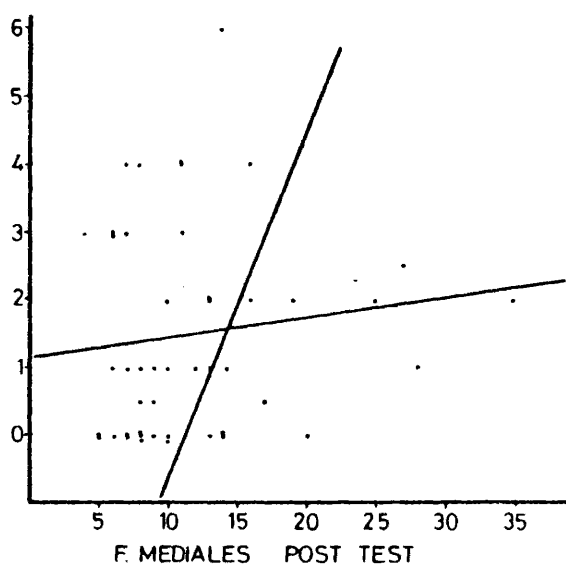
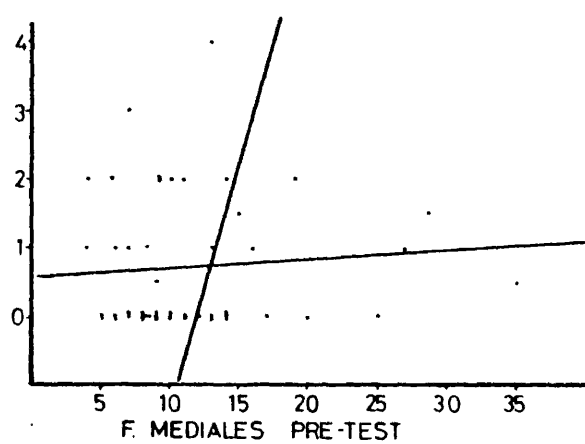


Fig. 191

V.- ANALISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON LOS CAMBIOS INDUCIDOS DE PRESION: INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.

1º.- ROTACION INTERNA, TRACCION Y ABDUCCION

Conocemos la influencia negativa de esta posición sobre la circulación en la cabeza femoral (CALANDRUCCIO (322) - SOTO-HALL (323), WOODHOUSE (360), SCHOENECKER (299)). Este efecto nocivo puede ser debido a la presión sobre los vasos del ligamento redondo, la excesiva tensión sobre la cápsula, la asociación con derrame intraarticular que al colocar la articulación fuera de la posición de máxima capacidad ejercería una gran presión en la cápsula y comprimiría los vasos, o a la sumación de varios factores.

Ante esta posición de la cadera, la primera modificación de la presión en buena lógica, si fuésemos progresivamente forzando el movimiento, sería el ascenso de la presión, pues al ser las venas más frágiles que las arterias, se comprimirían antes y perjudicarían el drenaje, causando por tanto un aumento de la presión. Si el movimiento continúa, acaba ocluyendo los vasos arteriales y por lo tanto la presión intraósea disminuiría, salvo que la presencia de un ligamento redondo con vasos, evitase esa bajada.

La presencia de una fractura, que interrumpe la continuidad del hueso, va a modificar la amplitud del movimiento que imprimimos a la cadera y la presión por los cambios que conllevan las alteraciones vasculares. La respuesta en consecuencia, en algunos casos, puede ser paradójica o no existir al no modificar la posición de la cápsula.

Si se produce un éstasis o una interrupción del flujo, en la mayoría de los casos, la oscilación cardíaca tiende a desaparecer.

Datos de nuestra casuística:

Fracturas laterales	Sube la presión	Baja la presión	No cambia
12 casos	7	3	2

En relación al tipo de fractura, se reparten:

Ascenso de presión: 7	Todas pertrocantéreas
Disminución presión: 2	{ 1 Basicervical 1 Subtrocantérea
Sin cambio: 3	{ 2 Basicervicales 1 Trocántero-diafisaria

Es llamativo el hecho de que en las cabezas en que no cambia la presión o disminuye, no se encuentra ninguna fractura pertrocantérea, siendo todas de este tipo en los casos en que aumenta la presión.

Este fenómeno puede estar en relación con la desconexión existente entre el fragmento proximal y el distal en las fracturas trocántero diafisarias y subtrocantéreas, que impide forzar la rotación interna o la tracción, creando incluso condiciones favorables al drenaje en cuyo caso, bajaría la presión. En las basicervicales se asocia un daño a la cápsula que modifica la respuesta, cosa que no sucede en las pertro--

cantéreas simples, que además, al estar fijadas por la aguja de medir la presión, los movimientos imprimidos se transmiten a la cápsula y articulación.

En estos casos en que la vascularización es aceptable, se observa que la respuesta mas frecuente es el ascenso ya que se ve mas comprometido el lecho venoso.

La oscilación cardíaca disminuye en casi todos los casos como es de esperar.

En las fracturas mediales, tal como defiende SOTO-HALL(322), la presencia de un derrame en el interior puede comprimir los vasos y más aún si se somete a posiciones forzadas la articulación.

Los cambios ocurridos en estos casos se sintetizan - en el cuadro:

	VITALES	NECROSADAS	NO VALORABLES
Aumenta la Presión 21 casos	8	10	3
No se modifica la presión 9 casos	3	5	1
Disminuye la Presión 7 casos	3	4	

De los 7 casos en los que disminuye la presión, la oscilación disminuye o permanece igual en 6 casos y solamente aumenta levemente en uno de ellos.

El ascenso de la presión es la respuesta mas frecuente, traduciendo el impedimento del drenaje venoso de la posi--

ble zona de supervivencia o de toda la cabeza vital.

La respuesta a estos cambios, lógicamente debe ser mayor en las fracturas tipo Garden III, pues tienen mas remanente vascular que las de tipo IV. En estas últimas, la necrosis debe ser nota dominante y las modificaciones menos llamativas.

GRADO DE GARDEN	P↑	P=	P↓	VITALES	NECROSADAS	NO VALORABLES
II	1				1	
III (17)	8	3	6	8	6	2
IV (19)	12	6	1	6	10	3

Se puede observar como el ascenso o descenso de presión se produce predominantemente en el grado III y llamando - la atención el número de casos sin respuesta en el grado IV, que puede ser influencia de una necrosis total, con ausencia de toda circulación. El hecho de que solamente un caso descien da su presión es significativo al respecto.

Si consideramos el índice necrosis/vitalidad para - los grados de Garden y separamos los que ascienden la presión de los que no se modifica o baja:

	GRADO III Necrosis/Vitalidad	GRADO IV Necrosis/Vitalidad
Ascenso de Presión	3/2	5/5
Descenso o no cambio de P.	4/5	5/1

Aunque la muestra es reducida, existe una inclinación hacia la necrosis en el grado IV en conexión con una respuesta de descenso de presión o sin cambio. Estos resultados son coherentes con los planteamientos en los que se basa la clasificación de Garden.

En síntesis se puede decir que los cambios de posición de la cadera en abducción, tracción y rotación interna, - provocan cambios circulatorios importantes, que pueden ser responsables de necrosis como en el caso de la posición de mantenimiento de las luxaciones congénitas de cadera (posición de - Lorenz). Podría sospecharse que una mala reducción de una fractura al someter a la cápsula a tensiones puede ser responsable de cambios circulatorios severos.

2º.- COMPRESION DE LA VENA FEMORAL

Solamente se han estudiado estos cambios en las fracturas mediales y en 13 casos.

La respuesta normal ante la compresión venosa, al interrumpir el drenaje, será el aumento de presión intramedular. La ausencia de tal respuesta debe indicar la ausencia de vascularización intracefálica, o una mala realización de la compresión.

Resultados obtenidos:

		VITALES	NECROSADAS
Aumento de P.	12	8	4
No cambia de P.	1		1
Descenso de P.	0		

Es llamativo el hecho de la total predominancia - del incremento de Presión y en concordancia con un predominio de vitalidad sobre la necrosis, aunque no excluye su presencia, debido a que los vasos que permanecen funcionantes hacen subir la presión.

Aunque no es significativo, en el único caso en que no se modifica la presión, está presente la necrosis total - (caso 47).

3º.- COMPRESION DE LA ARTERIA FEMORAL

La presión sobre la arteria femoral, al suprimir el aporte sanguíneo a la cabeza femoral debe provocar un descenso de la presión intraósea, pero la presencia de un ligamento redondo funcinante o la creación de suplencias a través del círculo pericapsular por vasos dependientes de la hipogástrica puede modular tal respuesta, y no producirse cambio alguno.

Resultados:

		NECROSIS	VITALIDAD
Aumento de P.	1	1	
Disminución de P.	4	1	3
No variación de P.	6	2	4
Total casos	11	4	7

La elevación de la presión en estos casos no tiene justificación y la única explicación posible es que al propio tiempo hemos presionado la vecina vena femoral.

El resto de las respuestas está correlacionado con

el diagnóstico histológico, aunque la muestra es extremadamente pequeña.

4º.- ESTUDIO COMBINADO DE LAS TRES PRUEBAS.

Podemos relacionar las tres pruebas en los casos en que se han practicado la totalidad y estudiar su relación.

La respuesta a la rotación interna es inespecífica, ya que la vitalidad o necrosis pueden arrojar resultados análogos, y un aumento, disminución o permanencia de la P. no indican un diagnóstico. La respuesta a la compresión venosa es la elevación de la P. siempre que existan venas funcionantes, sea la cabeza vital o necrosada y la respuesta a la compresión arterial debe ser de descenso o de invariabilidad en las cabezas vitales o las que posean vasos permeables aunque estén necrosadas parcialmente.

Podemos recoger en un cuadro (TABLA XIV) los resultados obtenidos:

T A B L A X I V

CASO Nº	ROT. INTERNA	COMPRESION VENOSA	COMPRESION ARTERIAL	VITAL	NECROSIS
40	↑	↑	↓	SI	
41	↑	↑	=	SI	
42	↑	↑	=	SI	
43	=	↑	↓	SI	
44	↓	↑	↓	SI	
45	↑	↑	=	SI	
46	↑	↑	=	SI	
47	=	=	=		TOTAL
53	=	↑	=		PARCIAL
54	↓	↑	↑		TOTAL
55	↓	↑	↓		PARCIAL

Del exámen de la tabla se extrae que los casos 40 a 46 en que la vitalidad está presente, la respuesta es la adecuada.

Es asimismo coherente en el caso 47 que con necrosis total no responde a ningún cambio.

Los casos 53 y 55 son compatibles con el diagnóstico de necrosis parcial ya que permanecen vasos funcionales y por lo tanto se han de producir variaciones.

En el caso 54, no se puede valorar por la respuesta anómala a la compresión arterial.

En síntesis, podemos decir que las pruebas aludidas sirven para hacer una idea del estado de la cabeza tras la fractura en el caso de que la respuesta sea la apropiada, ya que - la vitalidad y la necrosis parcial responderán de igual modo y en algún caso, la necrosis total si existen aún vasos funcionantes. La respuesta negativa en todas las pruebas hace sospechar la necrosis.

Dadas las respuestas recogidas, se sospecha que el - número de vasos que permanecen intactos tras la fractura, es más importante de lo que cabría esperar.

VI.- VENOGRAFIA: SU VALOR PRONOSTICO DE LA VITALIDAD O NECROSIS.

En las tablas XV y XVI se exponen los resultados obtenidos con la venografía intraósea en las fracturas laterales y mediales respectivamente. En la misma tabla se incluye el número del caso, el lapso de tiempo transcurrido entre la producción de la fractura y la intervención quirúrgica, la edad de cada paciente, la presencia de drenaje por la vena obturatriz, la presencia de un ligamento redondo sangrante en la intervención quirúrgica y el diagnóstico histológico de vitalidad o necrosis en los casos en los que se ha podido determinar.

En este estudio hemos considerado las flebografías divididas en + o (-) por un lado y las venografías inconclusivas. Para dar un carácter funcional a esta exploración, hemos subdividido en otro apartado las positivas en dos subgrupos: con estasis en la eliminación de contraste, valorando la radiografía obtenida al minuto de su introducción y sin estasis. No hemos considerado las inciertas positivas de Hulth siguiendo a Dahlgren.

Hemos descartado los casos 1 y 30 por ser carcinomas que pueden modificar el resultado, el caso 3 por defecto técnico, al comprobar que la aguja no estaba en el interior de la cabeza del fémur, el caso 43 al verterse el contraste en el exterior sin ser introducido en la medular del fémur.

T A B L A X V

F R A C T U R A S L A T E R A L E S

<u>Nº CASO</u>	<u>EDAD</u>	<u>LAPSO FRACTURA- INTERVENCION (DIAS)</u>	<u>VENOGRAFIA</u>	<u>PRESENCIA OBTURATRIZ</u>	<u>DIAGNOSTICO HISTOLOGICO</u>
1	76	9	+		
2	65	4	+	•	
3	86	11	(-)		AREAS NECROSIS
4	83	10	+	•	
5	65	23	+	•	
6	88	18	(-)		
7	71	5	+		
8	70	37	(-)		
9	74	13	+	•	
10	76	10	+ Estasis	•	
11	75	34	+	•	
12	77	7	+		
13	90	4	+		
14	85	14	+	•	
15	69	11	+		
16	85	3	+ Estasis	•	
17	90	9	+	•	
18	86	5	+	•	VITAL
19	75	13	+ Estasis	•	
20	80	18	+	•	
21	45	27	+	•	
22	85	21	+		
23	68	36	+	•	PAGET RADIOLOGICO
24	77	16	+		
25	71	4	+		
26	60	7	+	•	
27	66	13	+	•	
28	82	5	+	•	
29	86	13	+ Estasis		
30	76	23	+ Estasis		
31	57	13	+	•	
32	80	9	(-)	•	
33	73	3	+ Estasis	•	
34	71	9	(-)		
35	65	4	+		
36	84	16	+		
37	70	4	+		
38	80	19	+		

T A B L A X V I

F R A C T U R A S M E D I A L E S

Nº CASO	EDAD	LAPSO FRACTURA- INTERVENCION (DIAS)	VENOGRAFIA	PRESENCIA OBTURATRIZ	LIGAMENTO REDONDO SANGRANTE	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
1	62	7	+		-	• CARCINOMA
2	91	8	+	•	-	NECROSIS PARCIAL
3	82	15	(INCONCLUSIVA)	AGUJA FUERA CABEZA	-	• FALLO TECNICO
4	91	9	+ Estasis	•	-	NECROSIS TOTAL
5	88	6	+	•	-	NECROSIS PARCIAL
6	71	15	+		-	NECROSIS TOTAL
7	58	28	(-)		-	VITAL
8	48	9	(-)		NO	NECROSIS TOTAL
9	69	8	+		-	VITAL
10	75	7	+	•	SI	VITAL
11	87	4	+ Estasis	•	NO	VITAL
12	73	5	(-)		-	• NO VALORABLE
13	75	13	+	•	-	VITAL
14	68	8	+	•	SI	NECROSIS TOTAL
15	71	10	+	•	SI	VITAL - ARTROSIS
16	76	5	+	•	-	• NO VALORABLE
17	81	9	+ Estasis		-	NECROSIS TOTAL
18	84	10	+ Estasis	•	-	VITAL
19	64	14	(-)		SI	NECROSIS PARCIAL
20	81	17	+	•	SI	NECROSIS PARCIAL
21	88	7	+ Estasis	•	NO	NECROSIS TOTAL
22	81	20	+ Estasis		-	NECROSIS PARCIAL
23	75	13	+	•	SI	NECROSIS TOTAL
24	73	14	+	•	SI	NECROSIS TOTAL
25	92	35	+ Estasis	•	SI	NECROSIS PARCIAL
26	60	6	+ Estasis		NO	VITAL
27	79	14	+	•	SI	NECROSIS PARCIAL
28	74	7	+ Estasis	•	NO	VITAL
29	82	12	(-)		NO	NECROSIS PARCIAL
30	77	10	+ Estasis	•	NO	VITAL
31	83	90	(-)		NO	• CARCINOMA
32	81	25	+ Estasis	•	NO	NECROSIS TOTAL-ARTR.
33	85	19	+	•	SI	NECROSIS TOTAL
34	83	14	+	•	NO	VITAL
35	77	9	+ Estasis		NO	• NO VALORABLE
36	61	8	+	•	SI	VITAL
37	75	8	+		NO	NECROSIS PARCIAL
38	70	9	+		NO	NECROSIS TOTAL
39	69	8	(-)		NO	NECROSIS
40	80	13	+ Estasis		NO	VITAL
41	77	4	+	•	SI	VITAL
42	88	6	+		NO	VITAL
43	88	16	INCONCLUSIVA		SI	VITAL
44	68	16	+	•	NO	VITAL
45	74	8	+		NO	VITAL
46	84	6	+ Estasis		SI	VITAL
47	79	11	+	•	SI	NECROSIS TOTAL
48	18	9	+ Estasis	•	-	NECROSIS (POR EVOLUC.
49	68	27	+		-	-
50	89	11	+		-	-
51	45	7	+ Estasis		-	-
52	76	7	+		-	-
53	65	10	+		SI	NECROSIS PARCIAL
54	68	11	+		NO	NECROSIS TOTAL
55	77	13	(-)		NO	NECROSIS PARCIAL

FRACTURAS LATERALES				
	Nº Casos	%	Con estasis	Sin estasis
Venografía +	33	86.84	6 (15.7%)	27 (71%)
Venografía (-)	5	13.15		
T o t a l e s	38		6	27
FRACTURAS MEDIALES				
	Nº Casos	%	Con estasis	Sin estasis
Venografía +	44	83.00	16(30.18%)	28(52.83%)
Venografía (-)	7	13.20		
Venografía Inconclusiva.	2	3.77		
T o t a l e s	53		16	28

Hemos correlacionado estos resultados con el diagnóstico histológico de vitalidad o necrosis en aquellos casos en que se ha podido establecer de modo conclusivo.

	NºCasos	Vitales	Necrosis parcial	Necrosis total
Flebografías +	38	18	8	13
Flebografías -	6	1	3	2

Si establecemos la separación en las positivas con y sin estasis:

	Nº Casos	Vitales	Necrosis parcial	Necrosis total
Sin estasis	24	10	6	8
Con estasis	14	7	2	5

Podemos resumir estos resultados en la tabla XVII:

T A B L A X V I I

	Nº	FLEBO +	FLEBO + ESTASIS	FLEBO -
CABEZAS VITALES	18	10	7	1
CABEZAS NECROSADAS PARCIALMENTE	11	6	2	3
CABEZAS NECROSADAS TOTALMENTE	14	8	5	2
T O T A L	33	24	14	6

Para conocer la capacidad diagnóstica de la venografía podemos correlacionar los datos obtenidos con la venografía y el diagnóstico obtenido en cada caso: necrosis total, parcial y vitalidad.

La fig. 192 muestra las rectas obtenidas con respecto al eje de las xx"y al de la yy". Sus coeficientes de correlación son los siguientes:

Relación flebografía con vitalidad $r = - 0.98$

Relación flebografía con necrosis parcial $r = - 0.72$

Relación flebografía con necrosis total $r = - 1.00$

Aunque la muestra estadística es pequeña y su significación por lo tanto menor, pueden servirnos para hacernos una idea de la significación diagnóstica de la flebografía en cuanto a la vitalidad o necrosis.

Los resultados obtenidos en cada caso demuestran:

a) En el primer caso, el coeficiente significativo $- 0.98$ indica una relación inversa, es decir, conforme la fle

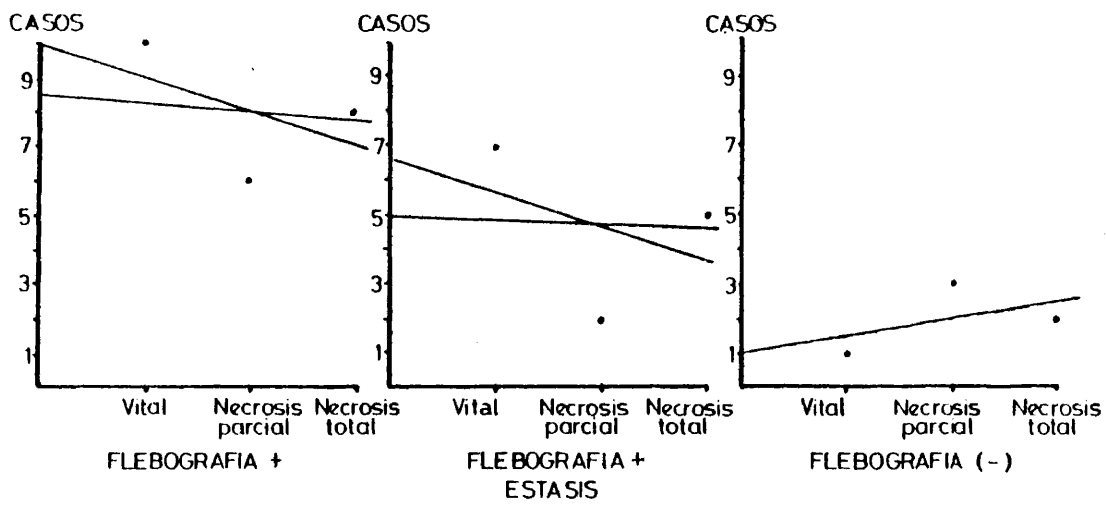


Fig. 192

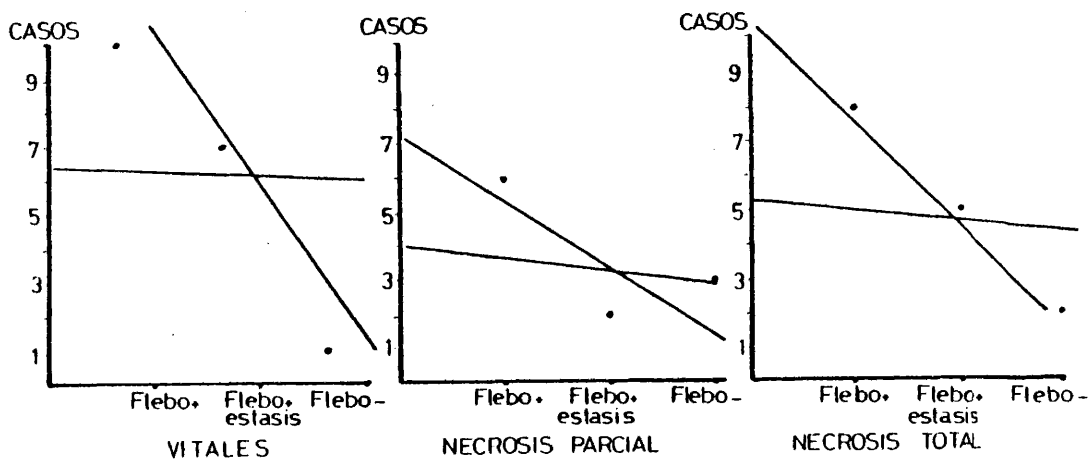


Fig. 193

bografía es mas desfavorable, el número de cabezas vitales es menor, dando idea de su valoración correcta.

b) En el 2º caso, aunque la significación es menor: $r = -0.72$, sigue indicando la misma conclusión y sigue siendo racional.

c) Cuando la relación se establece con la necrosis, el coeficiente es muy significativo $r = -1$, que sigue siendo una relación inversa. Conforme la flebografía es mas desfavorable, el número de necrosis disminuye, siendo esta circunstancia paradójica, ya que debería suceder lo contrario.

Del mismo modo podemos establecer la relación inversa, entre la presencia de necrosis y su expresión como flebografía mas o menos favorable.

La fig. 193 exhibe las rectas de regresión que se establecen entre el diagnóstico histológico y su expresión como flebografía + , + con estasis y negativa.

En principio, debemos constatar que el índice de correlación es bajo, lo cual en principio indica una pobre correlación entre estos parámetros, es decir, el escaso valor de la flebografía como expresión de la vitalidad o necrosis.

a) El coeficiente de correlación $r = -0.50$ en el caso de la flebografía + es racional ya que la correlación inversa indica que conforme la necrosis se establece, el número de flebografías + disminuye.

b) La correlación en el caso de las + con estasis -

es semejante pero con una correlación muy baja y poco significativa $r = -0.39$.

c) Cuando la flebografía es (-), el coeficiente $r = 0.50$, que revela una relación directa, indica que conforme la necrosis se produce, la flebografía es más desfavorable, lo cual es coherente.

Sin embargo, la correlación es mas pobre que en caso anterior y por lo tanto de menor valor.

Si sentamos unas conclusiones prácticas de estos resultados, podemos señalar:

- 1.- La flebografía - indica con bastante precisión - la veracidad de la necrosis.
- 2.- La flebografía + se asocia a la vitalidad con relación mas o menos estrecha, pero no exclusiva.
- 3.- La necrosis no se pone de manifiesto exclusivamente por la venografía(-)ya que no sucede ni en la mayoría de los casos.
- 4.- La vitalidad está relacionada con la flebografía +, pero no de modo exclusivo.

Podemos estudiar de modo mas aquilatado el valor diagnóstico de la flebografía, estableciendo la relación entre el - coeficiente de vitalidad / necrosis con la flebografía obtenida y a la inversa entre el coeficiente flebografía +/- flebografía - con el diagnóstico de vitalidad o necrosis.

Para ello vamos a prescindir de los casos con necro-

sis parcial al igual que de los casos de flebografía + con estasis, para no inducir a un error en la obtención de los coeficientes.

De este modo los coeficientes vitalidad/necrosis son:

Con flebografía +	$= \frac{\text{nº de casos vitales}}{\text{nº de casos necrosados}} = 10/8 = 1.24$
Con flebografía + con estasis	$= \frac{\text{nº de casos vitales}}{\text{nº de casos necrosados}} = 7/5 = 1.40$
Con flebografía(-)	$= \frac{\text{nº de casos vitales}}{\text{nº de casos necrosados}} = 1/2 = 0.50$

Si sometemos a análisis regresivo dichos coeficientes, obtenemos un coeficiente de correlación de $r = - 0.77$, que es muy significativo, aunque su valor estadístico sea reducido por el número restringido de la muestra.

Las rectas se muestran en la figura 194.

Su interpretación, dada la correlación negativa es que conforme la flebografía es más desfavorable, el coeficiente vitalidad/necrosis es menor, con lo que este resultado solo es obtenible mediante aumento del número de casos con vitalidad o con disminución del nº de casos necrosados, lo que es - paradójico.

Si la relación se establece entre el coeficiente - flebo +/flebo - en relación a la histología, estos, son los - siguientes:

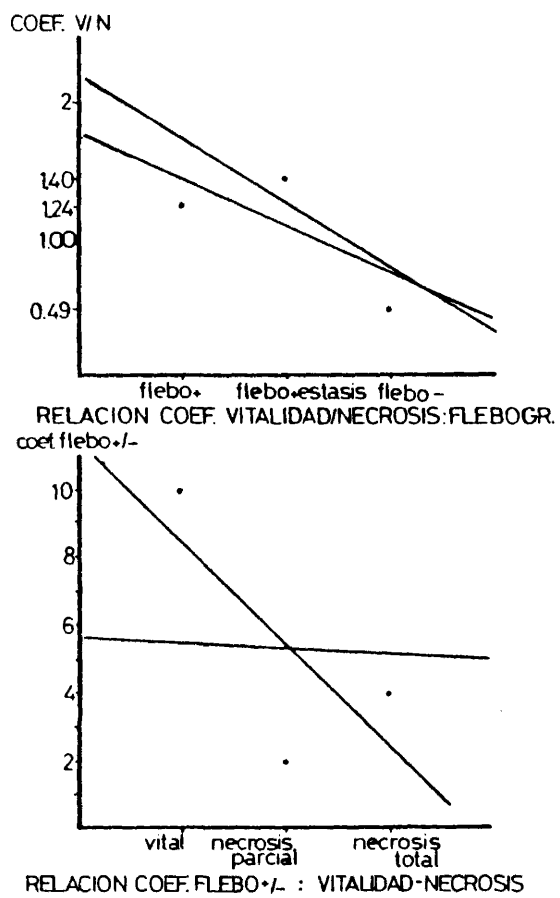


Fig. 194

Cabezas vitales: N° de flebos +/n° de flebos(-) = 10/1 = 10
Cabezas necrosadas parcialmente: N° de flebos +/n° de flebos(-) = 6/3 = 2
Cabezas con necrosis total: N° de flebos +/n° de flebos(-) = 8/2 = 4

En este caso el $r = -0.71$ traduce una relación inversa; conforme la necrosis es mayor, el coeficiente flebo +/flebo - es menor, lo que traduce un aumento de las flebos + o una disminución de las (-), lo cual es muy coherente.

Como conclusión de todo lo expuesto se puede afirmar:

Una flebografía positiva indica vitalidad en muy pocos casos, indicando erróneamente el diagnóstico.

Una flebografía (-) tiene mucha validez como diagnóstico de necrosis o vitalidad, fracasando en pocos casos.

La flebografía es pues solo de valor diagnóstico en el caso de ser negativa y es poco fidedigna en el caso de ser positiva.

Si prescindimos de los casos con flebografía con estasis, agrupándolos en el apartado de como hacen otros autores, obtendríamos los siguientes resultados:

a) Cabezas vitales con flebo + : 17

Cabezas necrosadas con flebo + : 21

En este caso fracasaría el diagnóstico en más de la

mitad de los casos.

- b) Cabezas necrosadas con venografía (-) : 5
Cabezas vitales con venografía (-) : 1

En este caso la probabilidad de realizar un diagnóstico correcto es cinco veces mayor a favor de la necrosis.

Si sóloamente considerásemos los casos con vitalidad y necrosis total, dado la posibilidad remota de que no produjesen síntomas las necrosis parciales, el significado sería prácticamente el mismo, aunque con menos certeza para el diagnóstico de la necrosis.

De nuevo, la conclusión se desprende de que la flebografía negativa tiene valor, pero la positiva es errónea en muchos casos.

No obstante, debemos considerar que en las fracturas laterales cuya circulación no se perturba, se obtienen 5 casos, lo que indica que incluso en esta circunstancia, el diagnóstico puede ser erróneo. Sin embargo, es llamativo el hecho de que los tipos radiológicos de estas venografías negativas es básicamente cervical en 3 ocasiones.

ANÁLISIS DEL TIPO DE PATRÓN RADIOGRÁFICO OBTENIDO.-

Hemos analizado la presencia de un patrón de drenaje obturatriz en ambos grupos de fracturas, tanto cuanto se presenta de modo aislado como en tipos mixtos asociados a un patrón circunflejo.

	Nº de casos	Patrón obturatriz	%
F. LATERALES	38	19	50
F. MEDIALES	52	26	50

Es altamente significativo el hecho de producirse este tipo de drenaje en un grupo o en otro, indicando que el traumatismo o la fractura alteran poco su funcionamiento.

Si establecemos la relación con el diagnóstico histológico:

PRESENCIA DE OBTURATRIZ		AUSENCIA DE OBTURATRIZ	
VITALIDAD	NECROSIS	VITALIDAD	NECROSIS
11	14	8	11

Los datos apuntan hacia una ausencia de relación entre ambos acontecimientos.

De los 21 casos en los que se presenta una necrosis histológica, 14 de ellos (66.6%), dibujan el patrón obturatriz solo o asociado a otros.

Separando estos casos en necrosis parciales o totales:

5 casos de un total de 11 con necrosis parcial presentan obturatriz 45.4%.

9 casos de un total de 14 con necrosis total presentan obturatriz 64.2%.

Considerando que la obturatriz aparece en mas de la mitad de los casos con necrosis su presencia no se puede considerar signo de vitalidad o necrosis.

PATRON OBTURATRIZ Y PRESENCIA DE LIGAMENTO REDONDO SANGRANTE.-

Dado que el patrón obturatriz se presenta en muchos

casos como consecuencia del paso de contraste a través del ligamento redondo permeable, hemos buscado una posible influencia en este sentido, con los siguientes resultados:

Se controló la presencia de hemorragia del ligamento redondo en 35 casos:

Nº de ligamentos sangrantes 45.7% (16 casos)

Nº de ligamentos no sangrantes 54.3%(19 casos)

De los casos en que el ligamento redondo sangra, se presenta el patrón obturatriz en 12 casos, o en el 75 % de los casos.

En los casos en que no sangra, sólomente en 7 casos se presenta este tipo de patrón venográfico o lo que es lo mismo, en el 36.8 % de los casos.

Resumiéndolo en un cuadro sinóptico y en relación a la vitalidad o necrosis:

	Nº Casos	%	Presencia Obturatriz	%	Vitales	Necrosis
LIGAMENTO REDONDO SANGRANTE	16	45.7	12	75	6	10
LIGAMENTO REDONDO NO SANGRANTE	19	54.3	7	36.8	9	9

Estos datos indican la incapacidad del ligamento redondo en mantener una cabeza viable, máxime teniendo en cuenta la relación entre la presencia de un ligamento sangrante y la presencia de un drenaje obturatriz, que evidencia su permeabili

dad y su función. Estos hallazgos vienen a corroborar la falta de valor diagnóstico de un patrón obturatriz aislado en cuanto a la vitalidad, tal y como se establece por muchos autores que su sola presencia es signo de positividad de una flebografía. (HULTH (152,53,54,55,56) DAHLGREN (85)).

VII.- LA PRUEBA DE ASPIRACION: SU SIGNIFICACION

La prueba de aspiración, definida por HARRISON (138), como signo de vitalidad o necrosis en función de la aspiración de sangre o no de la cabeza femoral por medio de un trocar, ha sido efectuada en:

49 fracturas mediales.

37 fracturas laterales.

Los resultados se sintetizan en el siguiente cuadro:

	FRACTURAS LATERALES		FRACTURAS MEDIALES	
PRUEBA DE ASPIRACION +	34	91.89 %	39	79.59 %
PRUEBA DE ASPIRACION (-)	3	8.10 %	9	18.36 %

De estos resultados llama la atención el pequeño número de casos negativos existente en las fracturas mediales, no siendo superior al de las fracturas laterales, que arrojan un resultado análogo.

Prueba de aspiración y vitalidad o necrosis

	Vitalidad	Necrosis
39 casos positivos	17	18
7 casos negativos	2	5
T O T A L	19	23

La consecuencia es que el test de aspiración revela muy poco el estado de vitalidad o necrosis de la cabeza femo-

ral. Solamente en el caso de ser negativo está en mayor relación con la presencia de una necrosis, pero de modo muy inexacto.

No hemos podido obtener ningún tipo de correlación con el nivel de presión, con el test de hiperpresión y con la oscilación de la onda de presión.

El estudio comparativo con la venografía es asimismo dispar.

Sin embargo, el hecho de que se pueda extraer sangre de aspecto normal de una cabeza del fémur, indica que existe a algún nivel de la misma la presencia de vasos funcionantes que acarrean sangre y que circula por algún sector ya que si así no fuese, la trombosis de una sangre estancada sería la norma y la imposibilidad de obtener sangre normal una constante. Ya Harrison indica esta posibilidad de error en los casos de aspiración positiva en casos en los que la cabeza está necrosada, pues su exploración la realiza tiempo después de la osteosíntesis.

562

6

D I S C U S S I O N
=====

D I S C U S I O N
=====

NECROSIS DE LA CABEZA FEMORAL.-

La necrosis de la cabeza femoral se produce fundamentalmente en el momento de la fractura del cuello del fémur, como consecuencia de las lesiones acaecidas en los vasos por el desgarramiento de la sinovial visceral, en cuyo seno se encuentran los vasos retinaculares, elementos fundamentales de la irrigación de la cabeza. Estos vasos proceden en su mayoría de la circunfleja posterior, que proporciona los pedículos posterosuperior y postero inferior del cuello. Está descrito, que los vasos retinaculares que irrigan la zona inferior de la cabeza pueden provenir de la circunfleja anterior o de un vaso directo desde la femoral profunda, la arteria fémoro-cefálica (CECHINI-GIACCAI (65)). Estos vasos también pueden provenir del círculo basal pericapsular (HARTY (140)).

Se trata pues, de una necrosis avascular, como defendió TRUETA (339) hace años. Abreviadamente se define como O.A.v. (GLIMCHER y cols. 131, 132, 133, 134), dando por sentada su etiología precisa y para distinguirla de la necrosis idiopática O.I., en la que no se prejuzga su causa, por desconocerse.

Es factible que en algún caso pueda lesionarse el componente vascular de la cabeza en el momento de la reducción de la fractura, por las maniobras exigidas, pero por fuerza, han de ser pocos los casos en los que se produzca.

Los fenómenos radiológicos que aparecen como consecuencia de la necrosis avascular, no son secuela de la necrosis

en sí, sino de la presencia de fenómenos de revitalización. Es tá establecido que el hueso necrosado tiene las mismas características que el hueso vivo, proporcionando la misma densidad - radiológica. En estas condiciones puede funcionar durante largo tiempo sin sufrir cambios (CATTO,63).

Los cambios se establecen en la frontera con el hueso vivo, donde por los fenómenos de aposición ósea, cambia el módulo de elasticidad y la compliance ósea, provocando fracturas, al ser aplicadas fuerzas de consideración. Son pues, fracturas intracefálicas (GLIMCHER y cols (134)), bien descritas - por CATTO (63) e ilustradas en su publicación.

En este tipo de necrosis se producen las fracturas - subcondrales, típicas de la necrosis idiopáticas ("crescent - sign"), al provocarse una reabsorción del hueso compacto subcondral que disminuye su resistencia ante las fuerzas cizallantes que van a originar la fractura.

El proceso de revitalización, por la presencia de estas fracturas se ve sometido constantemente a estímulo e interrupción (INOUE y ONO (158), GLIMCHER y cols.(134)). La consecuencia, es la creación de zonas fibróticas y aparición de condroblastos, constituyendo zonas semejantes a las pseudoartrosis de las fracturas. Por los movimientos de los fragmentos, la línea de fractura se extiende y se perpetúa este proceso constante, que finaliza reabsorbiendo la cabeza y provocando un colapso (GLIMCHER y cols. (134)).

Es pues de recalcar, lo paradójico del proceso revitalizador, que se muestra como mas perjudicial que beneficioso.

La incongruencia de las cifras de necrosis diagnosticadas con la histología y con la radiología se explica en base a que una cabeza necrosada, si no es revitalizada, permanece - largo tiempo, incluso años, con la misma apariencia que una - normal, no siendo por este motivo, diagnosticada como necrosis. Esto justifica el mayor número de necrosis diagnosticadas histológicamente (SHERMANN (309), CATTO (62), SEVITT (306)), la - dificultad de reconocer una cabeza necrosada, cuando existe una pseudoartrosis y por lo tanto, no se revasculariza y permanece necrosada con aspecto normal, y la frecuencia tan distinta entre los autores de la incidencia de la necrosis, oscilando entre cifras tan dispares como 7% a 50%.

La capacidad osteogénica del proceso revitalizador - tiene un límite en cantidad y en extensión. La movilidad de los fragmentos por una mala fijación, excita los fenómenos de reparación y la proliferación vasculo-conjuntiva, que a la postre, provoca reabsorción y colapso.

Si la cabeza está perfectamente estabilizada, el proceso regenerador una vez sobrepasada la fractura se detiene, - por agotar sus posibilidades de extensión y osteogénica, por lo que el resto de la cabeza se encuentra necrosada, pero mecánicamente funcionando bien. Si no ocurre así, el proceso revitalizador alcanza la unión osteo-condral, desde donde por el espacio sucondral se extiende hacia la zona superior de la cabeza, reabsorbiendo el hueso y minando su resistencia, que va a provocar la aparición de las fracturas citadas. Al propio tiempo, se induce la formación de un pannus sinovial desde este - mismo punto, que invade la articulación y que destruirá el car

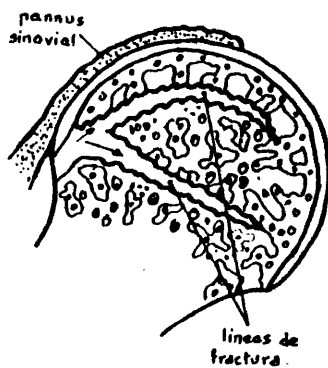


Fig. 195

tilago, siendo responsable de fenómenos degenerativos de la articulación (Fig. 195).

En el límite de la necrosis con la vitalidad se crean fuerzas de stress que ocasionan fracturas intracapitales que favorecen el colapso de la cabeza.

Esta concepción del proceso de la necrosis, hace pensar a GLIMCHER y cols.

(134), que si el proceso regenerador es perjudicial, al ser responsable de todos los cambios ocurridos, es preciso evitarlo, para lo cual extraen el hueso esponjoso de la cabeza y lo sustituyen por un material acrílico en perros. Estos animales han sido dejados libres en granjas para poder desplazarse ampliamente, consiguiendo resultados positivos, ya que la cabeza, en estas condiciones ha sobrevivido dos años. El cartílago se nutre a expensas de la sinovial, pues no necesita el aporte de los vasos epifisarios y soporta bien en los dos años las fuerzas mecánicas. Son llamadas estas prótesis "prótesis vivas", en virtud a estar recubiertas por el propio cartílago del animal. El desgaste de tales prótesis se produce como consecuencia del diferente módulo de elasticidad del material plástico introducido en la cabeza, que hace soportar mal las cargas al cartílago, pero que está demostrado que perdura inalterado durante mucho tiempo.

El planteamiento nuestro de esta tesis, al estudiar histológicamente la necrosis es precisamente evitar un erróneo diagnóstico radiológico ulterior, en base a las consideraciones

expuestas, que explican como la incidencia de necrosis está en función de la estabilización lograda por un material de osteosíntesis, explicando la diferencia de casos habidos con un tipo u otro. Del mismo modo, explica que una reducción mas perfecta estabilice más y provoque menos necrosis como sostiene GARDEN (126) y que da validez al índice de alineamiento de GARDEN, pero bajo una concepción diferente a la que se ha atribuido hasta ahora.

Paralelamente a estas necrosis totales, existen necrosis parciales, en las que la necrosis exclusivamente va a afectar a una parte de la cabeza y que predominantemente se sitúa en el polo supero-externo, al ser este área la más vulnerable, por ser vascularizada por las retinaculares póstero-superiores, asiento de los desgarros mas importantes. La zona inferior de la cabeza se mantendría viva por la supervivencia de las retinaculares antero-inferiores o póstero-inferiores. Las primeras pueden proceder de la circunfleja anterior o del círculo basal pericapsular de HARTY. Esta es la razón de dirigir nuestra exploración sistemáticamente al polo súpero-externo.

Excepcionalmente, una cabeza se mantiene viva a expensas de un ligamento redondo funcionante y conocemos de la existencia de pequeñas áreas de necrosis aún en el caso de que la cabeza sea viable (COLEMAN y COMPERE (73)), sin que se traduzca en sintomatología.

Es pues verosímil que, dada la poca fijación de los vasos retinaculares inferiores al plano óseo, que la porción inferior de la cabeza femoral se mantenga viva con su correspondiente vascularización arterial y venosa. Precisamente, en esta

zona TRUETA (339) encuentra grandes senos venosos de drenaje.

Por otra parte, la zona de necrosis no tiene un límite neto con la vital, dado el tipo de vascularización de la cabeza, y pueden extenderse zonas vitales en territorio necrosado.

Podríamos sintetizar todas estas ideas señalando, que la necrosis se escribe en el momento de la fractura y se corrige en el momento de la reducción, por lo que es en este momento, una vez reducida la fractura, cuando mejor podemos hacernos una idea de la vitalidad o necrosis de la misma.

La necrosis pues, se establece fundamentalmente en el polo súpero-externo de la cabeza femoral y en la mayoría de los casos, es razonable suponer que alguna de las zonas de la cabeza permanece irrigada, aunque sea muy pequeña. La necrosis no puede diagnosticarse de modo inequívoco por la radiología, siguiendo la evolución de cada paciente, pues la imagen puede ser engañosa y no podemos tener la seguridad de que la cabeza está necrosada. Solamente el estudio histológico de cada pieza nos puede dar el diagnóstico correcto.

Hemos estudiado mediante la toma de presión intracéfálica, los cambios circulatorios que acontecen, tras de las fracturas mediales del cuello del fémur, que provocan graves disturbios circulatorios, que suelen desembocar en una necrosis posterior de la cabeza femoral. Al propio tiempo, hemos estudiado los cambios que se producen en las fracturas laterales, que por otra parte, en base a las lesiones causadas, no perturban gravemente los trayectos vasculares de la extremidad superior del fémur, por lo que pueden ser tomados como patrón comparativo.

El hecho de utilizar este parámetro como índice de vi talidad, se basa en los pocos estudios realizados al respecto y al hecho de ser un procedimiento fácil, rápido e inocuo. A ello hay que añadir, la gran capacidad de medir cualitativamente la circulación ósea (SHIM (310), LARSEN (195), TRUETA (343), AZUMA (28)).

A la par, hemos estudiado el valor diagnóstico de la venografía intraósea, por ser una prueba muy utilizada en estos casos y que se le concede un gran valor.

Señalemos que, en principio, el planteamiento de estos dos procedimientos es totalmente diferente, ya que uno varía con los cambios funcionales de la circulación en relación directa, y el otro, se limita a plasmar gráficamente la existen cia de vías de drenaje venosas, presuponiendo que si estas vías están permeables, las arterias que son más resistentes que las venas, han de estarlo también. Es obvio, que patentizar las al teraciones de la circulación, responsables directas de la necro sis, es más lógico que poner de manifiesto vías de drenaje.

Para conferir un valor mayor a la exploración de la presión intramedular, hemos inducido, la utilización de una - prueba de sobrecarga de la circulación, cual es el test de hiperpresión, sobradamente utilizado en los casos de artrosis de cadera y necrosis avasculares en sus estadios iniciales, cuando no se ponen de manifiesto radiográficamente. En nuestro conocimiento, dicha prueba no ha sido utilizada previamente por ningún autor en el diagnóstico de la necrosis postfractura del cuello femoral.

Por estar dentro de la sistemática de la toma de pre

siones, hemos añadido una prueba, también utilizada en estos casos: la prueba de aspiración de HARRISON (138), y con ello queremos estudiar su valor y significación.

Nos ha parecido de interés, estudiar la relación de algunos factores en la determinación de una necrosis y sus cambios en las exploraciones llevadas a cabo. De este modo, hemos considerado el tipo de fractura (grado de Garden y grado de Pauwels), la presencia de un ligamento redondo sangrante, la presión general del organismo en el momento de la exploración y el lapso de tiempo transcurrido desde la fractura hasta el momento de la intervención y exploración.

EL NIVEL DE PRESION.-

Está demostrado que la presión reinante en el seno de un determinado tejido, está en función del flujo circulatorio, (SHIM (310), TRUETA (343), AZUMA (28)). Este flujo está a su vez en relación con el aporte arterial y la capacidad de drenar este caudal de sangre arterial por el lecho venoso. Del equilibrio entre ambos, nace el nivel de presión en un momento determinado.

- Si se produce una baja de presión se debe a una disminución del flujo arterial o a un aumento del drenaje venoso, si descartamos un posible fallo técnico en el registro. Es lógico pensar, que suceda el fracaso arterial como hecho más factible.

- Un aumento de la presión intramedular está en relación con un estancamiento de sangre por un defecto del drenaje

o bien por una mejora de las condiciones circulatorias que -
acarreen mayor cantidad de sangre a la cabeza femoral.

Esta última circunstancia, se produce cuando se pro
voca un incremento de la presión arterial (RAYNAL y LEVY (277)).

En principio se pensó, que la presión era de tipo ca
pilar (SÜSSE (332)), por los niveles en que habitualmente se -
sitúa, pero en realidad proviene de la presión reinante en un
pool común a la sangre procedente de la rotura de pequeñas ar-
terias de las trabéculas, de capilares y de los sinusoides.

Es pues de sospechar, que el área de influencia so--
bre la captación de presión sea relativamente pequeña alrede--
dor del extremo del trócar.

Podemos decir en general, que un aumento de la pre-
sión intraósea de la cabeza del fémur se produce, en condiciou
nes estables de presión general, por un impedimento al drena-
je venoso, y que un descenso de la misma se produce por una -
interrupción del aporte arterial.

Pero puede suceder, que se alteren ambos, aporte ar-
terial y drenaje, manteniéndose en aparente estado de normali-
dad, como sucede en las necrosis asépticas en estados preradio
lógicos, en los que la presión basal puede ser normal y solamente
se pone de manifiesto su estado patológico al someter al siste
ma a un desequilibrio. Por esta razón, en los casos con lesiou
nes paralelas, la presión se mantendría en niveles aceptables.
Si sobre este sistema en equilibrio, introducimos una sobrecarga
de líquido para ser drenado, rompemos la estabilidad circu-

latoria, ascendiendo la presión por estancamiento del fluido, al no existir vías por donde eliminar el exceso de flujo. A nivel de la presión, se traduce por un incremento en su valor, - que no se recupera fácilmente, como en condiciones normales, debido a su reserva funcional, sino que va a perdurar en el tiempo. Este es el fundamento de la utilización del test de hiperpresión.

Es evidente, que las presiones en las cabezas femorales de las fracturas laterales ha de estar poco alterada, por acontecer pocos cambios circulatorios. Este hecho ha sido patentizado al estudiar el nivel de presión y la respuesta al test y su demostración matemática no ofrece dudas.

Constituye pues la presión de las fracturas laterales, un patrón válido de comparación. Mas aún, dada la presencia de una superficie de fractura como en las mediales, aunque a distinto nivel, que modifica el nivel de presión, tal como - se explicó en la introducción (TERMANSEN (333), ARNOLDI (19), ASTRÖM (26)), la comparación resulta más favorable.

Los niveles de presión normales son muy variables, - tanto los obtenidos en las fracturas laterales, como los que - nos proporcionan las publicaciones al respecto de sujetos normales. Asi, una presión de 18 mm.Hg. puede ser tan normal como una presión de 45 mm.Hg. y algunas veces en sujetos normales - se obtienen presiones excesivamente altas (LEMPERG (198)), que complican aún más el estudio comparativo.

Una dificultad mas puede constituir la presencia de un ligamento redondo funcionante responsable de un nivel de presión normal, cuando en realidad sabemos que es extraño que pue-

da mantener una cabeza viva, por sí solo.

La proximidad al extremo del catéter de una zona sana, que puede introducirse en una necrosada, puede modificar la presión, sobre todo al practicar el test de hiperpresión, pues el líquido puede drenarse a su través.

El derramamiento del líquido en la articulación, puede hacer fracasar el test de hiperpresión, aunque ha de ser difícil, que en una cabeza necrosada sin drenaje posible, no permanezca una cierta cantidad de líquido en el interior, que haga subir la presión.

A pesar de estos inconvenientes, es indudable que la presión es un termómetro de la circulación intracefálica y que las presiones extremas han de ser patológicas.

En nuestra casuística, la demostración de tales alteraciones, en relación con la necrosis es muy significativa y paralela. Sin embargo, existen presiones poco alteradas, que hacen confusa, en cuanto al diagnóstico, la decisión en uno u otro sentido.

EL TEST DE HIPERPRESION.-

La significación de un test de hiperpresión positivo en cuanto a la presencia de una necrosis, ha quedado demostrada en los resultados y su racionalismo ha quedado explicado en párrafos precedentes.

La existencia de bajadas de presión tras el test, frecuente en las fracturas laterales y en las mediales vivas, y -

hecho rarísimo en las mediales necrosadas, se puede explicar en base a la apertura de nuevas vías de drenaje venoso, que permanecían cerradas previamente y que lógicamente en las cabezas necrosadas, al estar rotas las venas o trombosadas, dicha respuesta es imposible que aparezca. Es de señalar la frecuencia análoga con que sucede tal respuesta en las fracturas laterales y en las mediales vivas.

La explicación de este suceso, como consecuencia de una fuga del líquido a la articulación, no puede sostenerse, pues en tal caso se daría con más frecuencia en las necrosadas, hecho absolutamente excepcional.

LA PRESION ELEVADA POR ENCIMA DE LIMITES DE NORMALIDAD.-

Las presiones elevadas en las fracturas mediales, es un hallazgo frecuente, tal y como señala ARNOLDI (25). Este hecho también ha sido señalado por nosotros y establecida la correspondiente relación con la necrosis. Indudablemente, esta circunstancia, ha de estar en relación con una perturbación del drenaje venoso, que hace estancarse la sangre por encima de la obstrucción, aumentando la presión. JACQUELIN y RUTISHAUSIR (160), por su parte, y en las necrosis idiopáticas, señalan este hecho como responsable de los cambios que ocurren en la cabeza del fémur, por causar una isquemia retrógrada. GLIMCHIR y cols. (134) señalan asimismo, que este factor puede provocar una necrosis por estancamiento, isquemia ulterior y necrosis del tejido óseo, que desencadena la aparición de los cambios ya señalados previamente.

Es lícito por lo tanto, hablar de un "SINDROME COMPARTAMENTAL DE LA CABEZA FEMORAL", al ser su patogenia semejante a la que se produce en este síndrome cuando se produce en los espacios musculares localizados dentro de compartimentos rígidos que, al producirse un edema, el aumento de presión hace colapsar las venas sin ocluir la circulación arterial por tener una presión más elevada, ocasionando una isquemia, responsable de la necrosis muscular. En nuestro caso, la oclusión sería por rotura de un número mayor de venas en proporción al número de arterias afluentes intactas.

Este aspecto patogénico, ha sido poco investigado, - aunque se ha apuntado su responsabilidad patogénica de cuadros como la artrosis, la necrosis idiopática de la cabeza del fémur y las algodistrofias postraumáticas, ya que todas ellas tienen en común un aumento de la P.I.M., con aumento de la captación isotópica y un trastorno evidente del drenaje venoso (ARLET y FICAT (112)).

LA OSCILACION CARDIACA DE LA P.I.M.-

Los datos apuntados en los resultados, demuestran que la oscilación cardíaca esta en relación con la presencia de vasos intracefálicos, que incluso traducen las alteraciones del pulso de origen central (disrritmias de diferente origen).

La presencia de oscilación cardíaca sin embargo, no se ha mostrado con carácter diagnóstico sobre la viabilidad de una cabeza femoral tras una fractura. Estos datos, concuerdan con los de ARNOLDI (25), en cuyos resultados recoge como se da mas la circunstancia de aparición de necrosis en aquellos casos

en los que se registraba oscilación del trazado de presión que en los que no se daba esta circunstancia.

Nuestros datos, apuntan claramente que la oscilación cardíaca, en absoluto revela la vitalidad o la necrosis.

En consecuencia, la presencia de oscilación, es decir, de vasos funcionantes, no indica la vitalidad de una cabeza de fémur y su existencia puede estar en relación con la proximidad de una zona sana, cuyo hallazgo es habitual en cabezas necrosadas (COLEMAN y COMPERE (73)), ya que la distribución de la zona de necrosis es heterogénea.

La presencia de un ligamento redondo funcional, puede ser responsable de tal registro, sin que ello indique vitalidad.

Llama la atención, el hecho de que en condiciones de registro basal, antes del test, exista un gran número de trazados no oscilantes, tanto en las fracturas laterales como mediales, y que sin embargo, tras el test sea una norma casi en las laterales y muy frecuente en las mediales. La explicación posible puede ser, que al introducir el suero en el interior, rellenos todos los espacios intracefálicos, permitiendo por el principio de Pascal, la fácil transmisión desde lugares alejados al captor, de la onda de oscilación. El hecho de que la línea basal de presión no se altere con la aparición de la oscilación, indica la independencia de ambos factores, en contra de lo que mantiene LEMPERG (198).

La oscilación, en su amplitud, puede estar en relación con el número de vasos oscilantes, al existir mayor proba

bilidad de recoger la oscilación de una arteria de mayor calibre. El caso 23 de las fracturas laterales, portador de una enfermedad de Paget, en la que conocemos la riqueza vascular del hueso, proporciona el trazado de máxima amplitud con gran diferencia sobre los demás, avalando esta concepción. También en este caso, el nivel de presión, al aumentar la oscilación no se altera apreciablemente.

Es pues racional pensar que la presencia de oscilación no proporciona un diagnóstico, ya que solo ofrece un aspecto muy parcial de la cabeza, siendo sin embargo el nivel de presión, el que ofrece más garantías al respecto, al estar en relación con los cambios de la circulación intracefálica.

CAMBIOS INDUCIDOS DE LA PRESION.-

POSICION DE LA CADERA.-

Hemos podido comprobar como la posición de la cadera en tracción, separación y rotación interna, es una situación de riesgo vascular, ya que modifica la presión de modo significativo, denotando un trastorno circulatorio.

NICHOLSON, citado por SCHOENECKER (299), hace tiempo que demostró la nociva influencia de las posiciones extremas de la cadera, al impedir la realización de perfusiones angiográficas cuando se situaba la cadera en posición "de rana". Estos hechos también han sido destacados por RAMSEY (citado por SCHOENECKER), achacando la necrosis avascular al estiramiento de la cápsula.

WOODHOUSE (358), mediante oximetría polarográfica comu

prueba la alteración circulatoria severa causada por la rotación interna de la cadera, junto con la tracción y separación, debido a la excesiva tracción capsular y a la presión del psoas sobre la misma. El propio SCHOENECKER (299) comprueba la disminución del flujo circulatorio en ratas y en su cabeza femoral, al ser sometidas a posiciones extremas de la articulación semejantes a las de Lorenz o Lange, clásicas en el tratamiento de la luxación congénita de cadera, achacando dicho efecto a la presión en zonas óseas blandas de epífisis y metáfisis. CALANDRUCCIO, citado por SOTO-HALL (322), obtiene las mismas conclusiones.

Es pues un hecho constatado, que la situación de la cadera en estas posiciones es nociva para la circulación intracefálica y puede ser responsable de las necrosis u osteocondritis de los niños sometidos a tratamientos posturales en la luxación congénita de cadera.

Cuando la presión aumenta al colocar la cadera en posición forzada, la responsabilidad, solo se puede achacar fundamentalmente a la compresión venosa, lo que es razonable al ser más débiles que las arterias y colapsarse antes. Habitualmente las oscilaciones disminuyen lo que viene a avalar estos hechos, al sobrepasar la presión de las venas el nivel de las arterias y crear por tanto una isquemia que puede ser responsable de la necrosis.

Este mecanismo vuelve a llamar la atención sobre la importancia del factor venoso en la patología de la cadera, - que se encuentra poco estudiado, aunque GOURDOU (129), haya sido capaz de producir necrosis mediante la práctica de ligaduras

venosas extensas; FICAT y ARLET (112) sitúan esta patología ve
nosa, entre las causas desencadenantes de osteonecrosis idiopá
ticas de algodistrofias y coxartrosis, siendo un factor común
a tres procesos de expresión distinta, pero de patogenia única.

Los cambios óseos secundarios al estancamiento venoso, ya habían sido estudiados por BROOKES y HELAL (53), y AR--
NOLDI (21) llama la atención sobre la hiperpresión intraósea de
causa venosa como responsable de la isquemia.

No se descarta la posibilidad, que cuando la presión
desciende, la tensión capsular sea capaz de obstruir las arte-
rias y ser la causa de la isquemia, aunque esta respuesta, es
la menos frecuente y puede estar en relación con un daño pre--
vio vascular.

En síntesis, se puede decir que la posición extrema
de la cadera en tracción, separación y rotación interna perju-
dica severamente la circulación intracefálica, traducándose -
en cambios de la P.I.M., que en su mayor parte revelan una afec-
tación del drenaje venoso.

En teoría, una mala reducción de una cabeza de fémur
podría colocar en excesiva tensión la cápsula y provocar una is
quemia subsiguiente, hecho que precisaría una investigación al
respecto.

COMPRESION DE LA VENA FEMORAL.-

La compresión de la vena femoral se ha acompañado de
cambios de la P.I.M. en la mayoría de los casos y de modo sig-

nificativo, traduciendo la importancia del drenaje venoso en el mantenimiento de una presión normal. No existió un solo caso en que descendiese la presión.

ARNOLDI (18) estudió estos cambios inducidos de presión, sin comunicar dato alguno al respecto, en relación a la vitalidad o necrosis ulterior de dichos casos, posiblemente por no encontrar una relación significativa.

En nuestra casuística, con diagnóstico histológico y no evolutivo de cada caso, como realizó ARNOLDI (25), no hemos podido encontrar relación entre la elevación de la presión intraósea por la compresión venosa y la vitalidad de la cabeza, presuponiendo, que al existir variación, existen venas permeables y por lo tanto arterias funcionantes.

El hecho de obtener cambios de presión en cabezas necrosadas, no puede obedecer a otra causa que a la presencia de un remanente vascular funcionante en algún sector de la cabeza, que al trastornar su drenaje elevamos la presión.

El hecho de que se produzcan cambios de P.I.M. en las posiciones de rotación en cabezas necrosadas, vienen a confirmar estas suposiciones.

COMPRESION ARTERIAL.-

A pesar de los pocos casos recogidos, se ha podido comprobar como muchas veces no disminuye la presión intraósea. Su explicación esta en la existencia de vias colaterales de suplencia dependientes de la hipogástrica, como la obturatriz, - que envia vasos al ligamento redondo o a través de sus anasto-

mosis con el círculo basal pericapsular, hecho ya señalado experimentalmente por AZUMA (28).

Como dato significativo, señalaremos que en el caso 55 se produce un descenso de la presión al comprimir la arteria femoral, lo que solo puede suceder si existen vasos en el interior de la cabeza femoral, indicando una vez más que no es despreciable el remanente de vasos que es funcionante en las fracturas mediales, incluso en casos de necrosis.

LA CLASIFICACIÓN DE GARDEN.-

De los datos analizados se infiere que la clasificación de Garden en sus cuatro subtipos, obedece a una lógica, ya que las respuestas al test de hiperpresión, las modificaciones oscilatorias y las ocurridas con los movimientos de tracción, -separación y rotación interna, son coherentes con las alteraciones que representan los tipos de fractura.

Al existir un mayor desgarró capsular en el tipo IV de Garden, lógicamente el test de hiperpresión se dará con mas frecuencia en este subtipo, tal como sucede en nuestra casuística.

Este desgarró ha de llevar consigo forzosamente la -rotura de gran número de arterias, por lo que la presencia de oscilación en estos casos es menor que en el grado III. Esta -comparación adquiere más valor, considerando que en el tipo III los desgarró son también considerables.

Al propio tiempo el número de casos con necrosis, es mas elevado en el tipo IV, considerando la presencia de oscila

ción.

Los cambios de presión que suceden en la cabeza femoral, estan en relación a las alteraciones circulatorias ocurridas en su interior, tal y como se ha expuesto, por lo que estas respuestas han de incidir menos o ser paradójicas en el caso - de que tales estructuras vasculares esten destruidas. Precisamente, esto sucede con mayor frecuencia en el tipo IV comparado con el tipo III y siempre en relación a la mayor frecuencia de necrosis en el primero de ellos.

LA CLASIFICACION DE PAUWELS.-

Esta clasificación en la actualidad esta desacreditada y no se le concede valor pronóstico alguno, sobre el futuro vascular de la cabeza femoral, hecho ya reseñado en la introducción (TRONZO 338).

En nuestro estudio, no hemos encontrado relación con el nivel de presión o con la oscilación. Tampoco existe relación con los cambios inducidos de la presión, lo que hace sospechar su pobre intervención en la determinación de un daño mas o menos grande al lecho vascular.

E D A D.-

En principio, dados los cambios arterioescleróticos en los ancianos, cabría sospechar, que la presión intraósea de la cabeza del fémur fuese mayor en estos casos.

Los datos aportados por la exploración no pueden clarificarnos este extremo, ya que la mayoría de las fracturas su

ceden en personas de edad y no se pueden establecer comparaciones. En los resultados obtenidos, podemos descartar la influencia moduladora de la edad sobre los datos de presión.

PRESION ARTERIAL GENERAL Y PRESION INTRAMEDULAR.-

La vinculación de una a la otra, ya ha sido mencionada (RAYNAL y LEVY (277), STEIN (327), ADER (3), TRUETA (343)) previamente.

Por los datos de presión obtenidos y eventualmente - recogidos en gráfica por nosotros, hemos tenido la oportunidad de comprobar esta relación, al asistir a variaciones de la presión intramedular concomitantes con cambios de la presión general. Los ascensos de la presión general, comprobados en el paciente, son acompañados por cambios del nivel de presión intraósea, representando aproximadamente un 30 % del valor de la variación.

El hecho de que no exista una correlación del total de casos recogidos en su presión general, con la presión intramedular, indica que existe un nivel individual de presión característico de cada individuo y que se modula por la presión arterial general de cada paciente. Es decir, dos sujetos con las mismas presiones generales, pueden tener distintos niveles de presión intraósea, y viceversa. Este hallazgo concuerda con los datos obtenidos por LEMPERG (198).

LAPSO FRACTURA-INTERVENCION.-

El nivel de presión no debe afectarse por el transcurso de un mayor o menor tiempo entre la producción de la fractura

tura y la exploración en el momento de la intervención, a menos, que el tiempo transcurrido sea el suficiente para que - aparezcan los fenómenos de revitalización. Este hecho, exige mas tiempo que el habitual transcurrido en nuestros casos. Las modificaciones vasculares van a producirse en el momento de la fractura y pocos cambios se van a producir posteriormente, por lo que no puede ser un factor de influencia.

Con vistas a excluir su ingerencia en el determinismo de la presión, hemos estudiado la correlación entre ambos parámetros, sin poder recoger datos positivos, por lo que la distinta evolución de cada paciente no cambia la validez de la exploración.

Estas conclusiones habían sido sostenidas por autores como BANKS (30), GRAHAM (130), ALLEGRENI (7), y BARNES y cols. (33).

LA VENOGRAFIA.-

La flebografía intraósea ha sido utilizada ampliamente como dato pronóstico del futuro de la cabeza femoral, tras las fracturas mediales (HARRISON (138), HULTH(152,53,54,55,56), DAHLGREN (85), EBERLE (103), OUTERBRIDGE (253)). Está considerada, como una exploración de utilidad diagnóstica en cuanto a la vitalidad o necrosis, en relación a su positividad o negatividad.

HULTH, en su última publicación al respecto (156), refiere haber dejado de practicarla, ya que solamente es útil en el 70% de los casos, pues en el resto, los resultados no se pueden valorar. En su primer informe de 1958 (152), sobre la veno

grafía como dato pronóstico, señala que de 31 casos de venografía positiva, posteriormente, 10 evolucionaron con necrosis y de 12 casos con resultado negativo, todos ellos evolucionaron desfavorablemente con manifestaciones de reabsorción, pseudoartrosis, coxa vara y colapso. Bien es cierto, que muchas de estas complicaciones no se pueden atribuir exclusivamente a una necrosis de la cabeza.

Posteriormente (155), afirma que la venografía proporciona una veracidad del 82% cuando es positiva, y del 93% cuando es negativa, sobre el total de casos valorables. Como solo sucede esto en el 70% de los casos, el fracaso en la predicción, hemos de suponer que se sitúa entre el 30 y el 40%, lo que representa una tasa elevada.

Los datos de DAHLGREN (85) son semejantes, con un 25% de casos no valorables.

Los fracasos de la valoración, se achacan a la incorrecta colocación de la cánula, a fallos técnicos y al derrame del contraste en la articulación, cuando la exploración se efectúa antes de los 3 ó 4 días, después de la producción de la fractura, pues las venas no se encuentran lo suficientemente trombosas. La prueba en cuestión, se ha considerado inocua y solamente, la introducción de gran cantidad de contraste, por su hipertonicidad, puede ser dañino para el tejido medular y óseo.

Si el contraste se derrama en la articulación y las venas del muñón cervical no están lo suficientemente trombosas, el drenaje de tal fluido se realiza por las venas del mismo, en lugar de hacerlo por las de la cabeza, dando la falsa impresión de positividad. DAHLGREN (85), considerando los resulta

dos por evolución de estos casos inciertos positivos, llega a la conclusión de no encuadrarlos como diferentes de los positivos ciertos.

El lapso de tiempo transcurrido desde la producción de la fractura y la realización de la flebografía en nuestro caso, ha sido de 11.5 días para las fracturas mediales y 13 días para las laterales, por lo que el riesgo de que esta circunstancia se produzca es muy bajo.

No nos parece justificación para invalidar o calificar la venografía como incerta positiva, el hecho de atravesar el contraste la superficie de fractura y derramarse en la articulación, y en su respaldo debemos señalar algunos datos:

- Hemos tenido la oportunidad de comprobar la capacidad volumétrica de dos cabezas femorales de gran tamaño, pertenecientes a dos pacientes varones, sometidos a sustitución protésica con extracción de la misma. Hemos introducido la cáula de exploración enroscada en la misma posición que en la exploración y hemos introducido suero salino en su interior, tras dejarla exangüe previo lavado y secarla con aire. El volumen que acepta la cabeza, de suero salino, nunca es superior a 2 c. c. y ello, considerando que la cabeza es de gran tamaño por ser de varón y exangüe, que aumenta su capacidad.

Si en una exploración, introducimos 3 ó mas c.c. de contraste, obligadamente se vertirá en la articulación si el drenaje de la cabeza no es adecuado, hecho que sucede si la cabeza está necrosada mas o menos ampliamente.

- Entre los casos explorados por nosotros, algunos de

ellos, muestran un claro derrame de contraste en la articulación y precisamente con un diagnóstico de venografía negativa.

En concreto, el caso 3, se excluyó por defecto técnico, al comprobar operatoriamente, como la cánula se encontraba fuera de la cabeza y en el espacio articular. El contraste refluía a la jeringa cuando se introducía y tuvimos que someter a gran presión el contraste y de modo mantenido, para hacerlo permanecer en la articulación, obviamente sin saber que nos encontrabamos erróneamente en ese nivel. A pesar de ello, la flebografía no muestra un solo vaso de drenaje y la acumulación de contraste es clara en la articulación.

Los casos 7, 8, 9, 29 y 39 ofrecen un aspecto semejante, comprobando en estos casos, que la cánula estaba perfectamente introducida en la cabeza femoral. El contraste acumulado en la articulación permanece allí sin ser drenado.

Es pues, muy razonable, el pensar que las venas del muñón cervical se han trombosado y no son capaces de aceptar - contraste, siempre y cuando transcurra un tiempo prudencial entre la fractura y la exploración, lo que en nuestro caso queda sobradamente cumplido.

■ En aquellos casos en que aparece un patrón de drenaje obturatriz, su presencia puede deberse, a la existencia de un ligamento redondo funcionante o a la existencia de anastomosis con la obturatriz en el círculo basal pericapsular. OUTERBRIDGE (253) señala este hecho, constatando un 72 % de casos - que ofrecen un patrón obturatriz, siendo un 20 % los que parten de un ligamento redondo funcionante. DAHLGREN (85), ofrece una

cifra del 50% de sus casos con un patrón teres aislado. Aquellos casos en los que la venografía se ponga de manifiesto por un drenaje del ligamento redondo exclusivamente, se consideran venografías positivas. Por otra parte, este drenaje no se ve influenciado en absoluto por el derrame del contraste en la articulación.

En nuestra serie, el 50 % de los casos ofrecen un patrón obturatriz, asociándose el 75% de ellos a la presencia de un ligamento redondo sangrante comprobado intraoperatoriamente. Esta cifra es lo suficientemente significativa como para darle un valor cierto. Este dato adquiere especial relevancia, cuando se compara con el porcentaje de casos con el mismo tipo de drenaje en las laterales, que es exactamente el mismo.

Estas consideraciones nos ofrecen la oportunidad de pensar, que en aquellos casos en los que la presencia de la obturatriz se patentiza, están en relación en muchos casos con la presencia de un ligamento redondo funcionante, y su sola presencia, define la venografía como positiva, excluyendo pues, cualquier tipo de consideración sobre el derrame de contraste en la articulación.

La deducción se dibuja claramente: No se pueden imputar fallos técnicos a la venografía negativa, que no sean por la mala colocación de la cánula, ni a las venografías positivas que se deriven de la presencia de un patrón de drenaje a través del ligamento redondo y obturatriz, siendo solamente en potencia cuestionable el resto de las venografías.

Si, por otra parte, nos atenemos exclusivamente a -

aquellos casos con patrón obturatriz presente, veremos que la vitalidad y la necrosis no son muy diferentes en su aparición. Si ajustamos todavía mas la prospección a aquellos casos en - que sangra el ligamento redondo y presentan drenaje obturatriz, la diferencia tampoco existe entre vitalidad y necrosis.

En conclusión: la presencia de un drenaje a través del ligamento redondo → obturatriz no está en relación con un diagnóstico correcto, indicando exclusivamente la presencia de un ligamento redondo permeable.

Es un hecho establecido, que la venografía positiva tiene menos veracidad que la negativa, es decir, tiene mas errores de diagnóstico (HULTH (155), EBERLE (103)).

Las consideraciones expuestas, pueden explicar en parte algunos de los errores.

Otros muchos errores se pueden producir, cuando existe alguna porción viable en la cabeza del fémur, necrosada en na gran extensión, y muy verosímilmente en el extremo inferior, ue es sabido que puede estar irrigado por la circunfleja anterior a través de sus ramos retinaculares antero-inferiores. En tras ocasiones, las retinaculares inferiores, que se encuentran as libres del plano óseo que las superiores, al estar situadas n repliegues de la sinovial (HARTY 140), pueden permanecer permeables, por ser mas difícilmente lesionadas. CECCHINI y GIACCAI 65) por su parte, encuentran una rama fémoro-cefálica directa esde la femoral al tercio inferior de la cabeza femoral.

Precisamente, en este tercio inferior, TRUETA (339), ncuentra la existencia de grandes senos venosos capaces de dre

nar el contraste hacia vías permeables.

Estos argumentos explican la incidencia de gran número de errores en el diagnóstico de la venografía positiva, tanto en las series de otros autores como en la propia. Sin embargo, es lógico pensar que el número de errores en la negativa sea mínimo.

Avalando estos argumentos, podemos señalar algunos hechos:

- En el estudio de la presión intraósea, hemos podido comprobar, como en cabezas con diagnóstico de necrosis, aparece oscilación, indicadora de la presencia de vasos arteriales y por lo tanto de venas, susceptibles de llevar contraste hacia las vías mayores.

- En la prueba de aspiración, los resultados demuestran un gran número de casos, en los cuales se puede extraer sangre de la cabeza, que indudablemente revela la presencia de algún vaso funcionando en su interior. Recordemos que de los casos que ofrecen una aspiración positiva, 39 en total, 17 de ellos son cabezas vitales y 18 están necrosadas. Nuevamente, los hechos vienen a confirmar la existencia de un remanente vascular no despreciable, capaz de proporcionar datos paradójicos en la exploración flebográfica y de aspiración. Este hecho, ya fue señalado por el propio HARRISON (138) estudiando las causas del fracaso de la aspiración como medio de diagnóstico, al sospechar, que la sangre podría provenir de las zonas inferiores de la cabeza. El hecho de realizar este autor la prueba unos meses después de la osteosíntesis da mas valor a este raciocinio.

La presencia pues de estos vasos funcionantes, obviamente va a producir cambios en la determinación de las presiones y mas, si solamente basamos el diagnóstico en la presencia de oscilaciones, como lo hicieron ARNOLDI (18,22 y 25) y MILES (233,234). Esta puede ser la razón del fracaso obtenido por estos autores. El nivel de presión, al estar en función de un - flujo circulatorio se verá menos afectado por esta eventualidad, aunque en algunos casos hará que el diagnóstico sea equivocado.

El estudio de la presión intraósea, arroja un diagnóstico con un porcentaje de seguridad aceptable en los casos con presiones excesivamente bajas. La proporción de certeza se situa en el 3/1. Si tomamos las presiones establecidas tras el test de hiperpresión aumenta a 5/1.

Si consideramos exclusivamente los casos con test +, en este caso el porcentaje de seguridad se sitúa en el 90%.

Es significativo el hecho de que todas las venografías (-) con test + han sido cabezas necrosadas, sin embargo, cuando el test ha sido asimismo (-), de los dos casos uno solo es una necrosis.

Cuando los resultados de ambos son coincidentes en positividad, la necrosis aparece en 7 casos y la vitalidad en 3, lo que confiere mayor garantía al estudio de la presión.

CAUCHOIX y REY (64), critican la flebografía como medio inadecuado y ya se citaron las objeciones de MIZUNO - (237) al respecto.

En los resultados propios, la venografía positiva -

fracasa en mas del 50 % de los casos. Considerando que esta - eventualidad sucede en el 75% de las venografías que se realizan, supone que el error final de diagnóstico, si tomamos una cifra de 80% de certeza para la venografía negativa, viene a - ser de un 43 % o inversamente una certeza del 57%.

En cifras, podemos resaltar que la venografía fracasa en el diagnóstico de 21 necrosis poniendo de manifiesto 5.

Con el uso de las presiones, se diagnostican 19 casos y se fracasa en 4.

El diagnóstico de la vitalidad es mas problemático, pues con la venografía se fracasa en el 55.2% de los casos (21 casos). Con las presiones se fracasa en un 38.8%, que en cualquier caso supera a la venografía.

Considerando exclusivamente el test de hiperpresión positivo, se diagnostican el 83.3% de los casos de necrosis bajo estas condiciones. Si consideramos el test positivo en aquellos casos con presiones fuera de los límites normales, se aquilata el diagnóstico en un 90%. Es todavía mas demostrativo el hecho, de que se sitúa un 100% de casos con necrosis en presiones bajo 20 mmHg. tras la realización del test de hiperpresión.

Todos aquellos métodos, que no dirigen su exploración hacia un espacio determinado y revelan funcionalismo deben fracasar, por la presencia de vasos permeables en muchos casos. Por ello, los métodos de eliminación o aclaramiento de isótopos o colorantes y la captación de un isótopo (bone seeking) específico, siempre proporcionarán datos erróneos o casos difíciles de juzgar.

Cuando podemos actuar sobre una cabeza para conocer su circulación y sobrecargarla para estudiar su reserva funcional, estamos en condiciones de cometer menos errores.

Recordemos por otra parte, que los estudios sobre - el valor diagnóstico de estas pruebas se han hecho la mayoría de ellos a través de la evolución posterior de cada caso, que como señalamos, conduce a errores, siendo por tanto sus resultados dudosos.

En cuanto a la realización de la prueba, es un método fácil, rápido, ya que en su determinación solo se pierden a lo sumo 15 minutos, siendo el resultado inmediato a la finalización de la prueba.

Es inocuo, puesto que no perturba al tejido medular ni óseo. No destruye el tejido, labrando un conducto mínimo, - que incluso si se realiza una osteosíntesis, puede utilizarse como guía. Es más, si consideramos las ideas de FAHLSTRÖM y - cols. (109), al utilizar heparina como anticoagulante, disminuimos el porcentaje de necrosis ulterior.

No es costoso, pues solo precisa un electromanómetro cuyo precio es asequible y no necesita gastos adicionales importaⁿtes.

594

7

CONCLUSIONES

=====

I. CONCLUSIONES SOBRE LA PRESION INTRAMEDULAR FISIOLOGICA

- 1.- la circulación intracefálica en las fracturas laterales de la extremidad superior del fémur no se altera significativamente.
- 2.- Los límites de presión normal, sin ser estrictos, se si tuan alrededor de los 20 mmHg. como límite inferior y - 50 mmHg. como límite superior.
- 3.- la presión intraósea de cada sujeto es individual y característica, en función de un aporte arterial y un dre naje venoso.
- 4.- La presión intramedular varía concomitantemente con la presión arterial general, siendo el nivel de variación de la presión intramedular, un 30 % aproximadamente del cambio en la tensión arterial.
- 5.- El bloqueo del drenaje venoso de la cabeza del fémur, ha ce subir inmediatamente la presión intraósea.
- 6.- La posición de la cadera en separación, tracción y rotación interna, supone una situación de riesgo circulatorio de la cabeza del fémur, al provocar cambios circulatorios evidentes, capaces en potencia de provocar una necrosis - ulterior isquémica.

- 7.- La presencia de oscilación concomitante con el latido - cardíaco, incluso con las alteraciones que este presenta en ocasiones, revela inequívocamente la presencia de vasos intracefálicos.
- 8.- La presión arterial general, no modifica la amplitud de la oscilación cardíaca del trazado de la presión intramedular.
- 9.- El nivel de presión intraósea, no depende de la amplitud de la oscilación cardíaca de la misma.

II. CONCLUSIONES SOBRE EL VALOR DIAGNOSTICO DE LA NECROSIS - AVASCULAR MEDIANTE LA UTILIZACION DE LA DETERMINACION DE LA PRESION INTRAÓSEA Y SUS ALTERACIONES.
--

- 1.- La necrosis de la cabeza femoral tras las fracturas mediales del cuello del fémur, se asocia a presiones bajas, - fundamentalmente por debajo de los 20 mmHg., y a presiones elevadas, por encima de 55 mmHg.
- 2.- El test de hiperpresión, aplicado por vez primera de modo original, en el diagnóstico de las necrosis avasculares post-fractura del cuello del fémur, es un arma útil y eficaz en la diferenciación de la necrosis y vitalidad, diagnosticando por sí mismo, el 47 % de las necrosis producidas.
- 3.- La utilización del test de hiperpresión, permite diagnos-

ticar un 84% de las necrosis avasculares post-fractura, frente a un 67% que se puede lograr con el empleo simple de la determinación de la presión basal, aquilatando al propio tiempo, con mas precisión el diagnóstico.

- 4.- El test de hiperpresión permite observar cambios circulatorios graves en las cabezas necrosadas de las fracturas mediales, frente a cambios leves ocurridos en las cabezas femorales de las fracturas laterales y mediales vivas.
- 5.- La presencia o ausencia de oscilación cardíaca en el trazado de la presión intramedular no implica un diagnóstico inequívoco de vitalidad o necrosis respectivamente.
- 6.- Existe un remanente vascular funcionando en el interior de las cabezas del fémur tras la fractura medial del cuello, mas importante de lo que se sospecha y que es potencialmente responsable de los fracasos diagnósticos obtenidos por los diferentes métodos de predicción del estado circulatorio de la cabeza femoral.
- 7.- La presencia de un ligamento redondo funcionando, no garantiza la vitalidad de la cabeza del fémur.
- 8.- El lapso de tiempo transcurrido desde la producción de la fractura y la exploración de la presión intraósea, y la edad del paciente, no modifican los resultados obtenidos.
- 9.- El estudio de la presión intraósea y sus modificaciones y características, permiten afirmar que la clasificación de

GARDEN en cuatro subtipos de las fracturas mediales del cuello, es racional y posee capacidad pronóstica, en tanto que la clasificación de PAUWELS, carece de significación.

- 10.- La determinación de la presión intramedular y el estudio de sus características y modificaciones es un procedimiento de diagnóstico de la necrosis avascular de la cabeza - del fémur post-fractura útil, eficaz, rápido, inocuo y no costoso. Permite el diagnóstico sobre la mesa de operaciones en el mismo momento quirúrgico y la adopción del tratamiento mas adecuado en cada caso.

III. CONCLUSIONES ACERCA DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON LA VENOGRAFIA INTRAÓSEA Y SU COMPARACIÓN CON EL ESTUDIO DE LAS PRESIONES INTRAÓSEAS.

- 1.- La venografía intraósea es un procedimiento de diagnóstico de la necrosis inexacto, debido al elevado número de errores proporcionados por la positividad de la prueba, muy verosimilmente achacables a la presencia de un remanente vascular funcionando en los casos con necrosis de la cabeza femoral, y no a problemas técnicos.
- 2.- La venografía negativa tiene mayor capacidad diagnóstica que la positiva y proporciona escaso número de errores.
- 3.- Una venografía con un patrón de drenaje obturatriz, considerada como positiva, proporciona un elevado porcentaje de errores de diagnóstico.

- 4.- La comparación con el estudio de la presión intramedular, demuestra que es un procedimiento capaz de diagnosticar - menor número de casos de necrosis y con menor precisión - que la lograda con el empleo de la determinación de las presiones intracefálicas y sus cambios.
- 5.- La prueba de aspiración es totalmente ineficaz en el diagnóstico de la vitalidad o necrosis.

IV. CONCLUSIONES FINALES

- 1.- Conclusión práctica: El tratamiento de una fractura medial del cuello del fémur, mediante osteosíntesis o sustitución protésica, siempre que no medie algún factor modificador - añadido, puede decidirse mediante el estudio de la presión intramedular con los siguientes criterios:
 - a).- Una cabeza femoral que registra una presión basal - fuera de los límites 20 y 55 mmHg. es sospechosa de ser necrosada.
 - b).- Si tras el test de hiperpresión se mantiene fuera - de estos límites, la probabilidad de ser necrosada frente a la vitalidad es de 5/1.
 - c).- Si el test de hiperpresión es +, será portadora de una necrosis en el 84% de los casos.
 - d).- Si el test de hiperpresión es positivo estando el nivel de presión fuera de los límites de normalidad, - la cabeza está necrosada en el 94% de los casos.

- 2.- El presente estudio, abre una vía de investigación sobre la responsabilidad del estancamiento venoso en la producción de la necrosis, en las fracturas mediales de la extremidad superior del fémur.
- 3.- El presente trabajo, confirma el valor del estudio de la presión intraósea como medida de la circulación en un de terminado tejido.

661

8

B I B L I O G R A F I A =====

1. ABELLANAS, P.(1964): Introducción a la Matemática. Ed. - Saeta. Madrid.
2. ABRAMOWITZ, M., STEGUN, I. (1965): Handbook of Mathematical functions. Dover Publications Inc. New York.
3. ADER, J.L., GERAL, J.P., ARLET, J. (1973): Modifications de la pression médullaire osseuse chez le chien par section des nerfs freinateurs. Rev. Rhum. 42. 333.
4. ALBERT, R. (1968): Venografía ósea en la coxartrosis. Monografía de la Facultad de Medicina de Valencia. Prof. - Gomar. Escuela Oficial Profesional de Traumatología y Ortopedia.
5. ALESSI, A. (1954): Studio sulla necrosi ischemica post-traumatica della testa del femore. Chir. Org. Mov. 40, 153.
6. ALFFRAM, P.A. (1964): An epidemiologic study of cervical and trochanteric fractures of the femur in an urban population. Acta. Orthop. Scand. Supl. 65.
7. ALLEGRENI, R., RUFFONI, R. (1967): Le fratture mediali - del collo del femore. Considerazioni sui risultati del - trattamento cruento. Atti. Acc. Med. Lomb. 22, 211.
8. ALLEGRENI, R., ZAFFARONI, A. (1967): L'inchiodamento associato ad innesto osseo eteroplastico nelle fratture del - collo femorale. Min. Ortop. XVIII, 890.
9. ALLEGRENI, R. (1968): Osservazioni a distanza sulle fratture mediocervicali e sottocapitale del collo femorale - trattate cruentemente. Anticipazioni. Min. Ortop. 19, - 13.

10. ANDERSON, B., GENSTER, H., LANGLBERG, K. (1965): Geriatric surgery in a community. Acta. Chir. Scand. Suppl. 354.
11. ANDERSON, L.D. (1971): Fractures. Campbell's Operative Orthopaedics. 5th Ed. Mosby Company. Saint Louis. I, 590.
12. ARDEN, G.P. (1960): Radiocative isotopes in fractures of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. - 42-B, 21.
13. ARLET, J., FICAT, P., SEBBAG, D. (1968): Intérêt de la mesure de la pression intra-médullaire dans le massif trochantérien chez l'homme en particulier pour le diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale. Rev. Rhum. 35-5, 250.
14. ARLET, J., FICAT, G. y cols. (1972): Recherches cliniques sur la pression intra-osseuse dans la métaphyse et l'épiphyse femorales superieures chez l'homme. Application au diagnostic des ischémies et nécroses. Rev. Rhum. 39, 717.
15. ARNOLD, W.D. (1974): Treatment of intracapsular fractures of the femoral neck. Journal of Bone and Joint Surg. 56-A: 2, 254.
16. ARNOLD, W.D. (1977): Percutaneous Knowles pinnings: primary treatment for femoral neck fractures. The Hip. Ed. Mosby. Saint-Louis., 21.
17. ARNOLDI, C.C., LINDERHOLM, H. (1966): Intraosseous pressure of the calcaneus and venous pressure in the calf of healthy human subjects in the erect position. Acta. Chir. - Scand. 132, 646.

18. ARNOLDI, C.C., LINDERHOLM, H. (1969): Intraosseous pressures in patients with fracture of the femoral neck. Acta. Chir. Scand. 135, 407.
19. ARNOLDI, C.C., LEMPERG, R.K., LINDERHOLM, H. (1971): Immediate effects of osteotomy on the intramedullary pressure of femoral head and neck in patients with degenerative osteoarthritis. Acta. Orthop. Scand. 42, 357.
20. ARNOLDI, C.C., LINDERHOLM, H. (1971): Intracalcanean pressures in patients with different forms of dysfunction of the venous pump of the calf. Acta. Chir. Scand. 137, 21.
21. ARNOLDI, C.C., LINDERHOLM, H., MUSSBICHLER, H. (1972): Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip. Journal of Bone and Joint Surg. 54-B, 409.
22. ARNOLDI, C.C., LINDERHOLM, H. (1972): Fractures of the femoral neck. I. Vascular disturbances in different types of fractures, assessed by measurement of intraosseous pressure. Clin. Orthop. 84, 116.
23. ARNOLDI, C.C., LEMPERG, R.K., LINDERHOLM, H. (1975): Intraosseous hypertension and pain in the knee. Journal of Bone and Joint Surg. 57-B: 3, 360.
24. ARNOLDI, C.C. (1976): Intraosseous hypertension. A possible cause of low back pain? Clin. Orthop. 115, 30.

25. ARNOLDI, C.C., LEMPERG, R.K. (1977): Fracture of the femoral neck. (II Relative importance of primary vascular damage and surgical procedure for the development of necrosis of the femoral head. Clin. Orthop. 129, 217.
26. ÅSTRÖM, J. (1975): Peroperative effect of fenestration - upon introsseous pressure in patients with osteoarthritis of the hip. Acta. Orthop. Scand. 46, 963.
27. AXHAUSEN, G. (1922): Die nekrose des proximalen bruchstücks beim schenkelhalsbruch und ihre bedeutung für das Hüftgelenk. Arch. für Klinische Chirurgie. 120, 325.
28. AZUMA, H. (1964): Intraosseous pressure as a measure of hemodynamic changes in the bone marrow. Angiology. 15, 396.

29. BADO, J.L. (1948): Experiences in the treatment of intra-capsular fractures of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 30-A, 294.
30. BANKS, H.H. (1962): Factors influencing the results in fractures of the femoral neck. Journal of Bone and Joint Surg. 44-A, 931.
31. BARNES, R. (1962): The diagnosis of ischaemia of the capital fragment in femoral neck fractures. Journal of Bone and Joint Surg. 44-B, 760.
32. BARNES, R. (1967): Fracture of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 49-B: 4,607.
33. BARNES, R., y cols. (1976): Subcapital fractures of the femur. A prospective review. Journal of Bone and Joint Surg. 58-B: 1,2.
34. BATSON, O.V. (1940): The function of vertebral veins and their role in spread of metastases. Ann. Surg. 112, 138.
35. BAUER, G.C.H., RAY, R.D. (1958): Kinetics of strontium metabolism in man. Journal of Bone and Joint Surg. 40-A, 171.
36. BAYLISS, A.P., DAVIDSON, J.K. (1977): Traumatic osteonecrosis of the femoral head following intracapsular fracture: Incidence and earliest radiological features. Clin. Radiol. 28/4, 407.

37. BENEKE, G., DEUTSCHELLE, N. (1968): Frühveränderungen in der proximalen femur epiphyse nach experimenteller Blut Krerslauf Störung. Virchow's. Arch. Acta Path. Anath. - 344/2, 125.
38. BENTLEY, G. (1968): Impacted fractures of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 50-B, 551.
39. BESSLER, W. (1971): Roentgenographic and scintigraphic - findings in idiopathic aseptic necrosis of the femoral - head. Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults. Thieme Publisuers. Stuttugart. 145.
40. BLOOMENTHAL, D.E., OLSON, R.W., NECHELES, H. (1952): Studies on the bone marrow cavity of the dog: fat embolism - and marrow pressure. Gynec. Obstet. 94, 215.
41. BOBECHKO, W.P., HARRIS, W.R. (1960): The radiographic density of avascular bone. 42:3, 626.
42. BÖHLER, L. (1957): The treatment of fractures. Vol II. 5^a Ed. Nueva York. Grune y Stratton.
43. BOHR, H., LARSEN, E.H. (1965). On necrosis of the femoral head after fracture of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 47-B, 330.
44. BOMBART, M., RAMADIER, J.O. (1966): Fractures trochantèrienes. Rev. Chir. Orthop. 52, 353.

45. BONFIGLIO, M., BARDENSTEIN, M.B. (1958): Treatment by bone-grafting of aseptic necrosis of the femoral head and non-union of the femoral neck. (Phemister technique). Journal of Bone and Joint Surg. 40-A:1, 329.
46. BONFIGLIO, H., VOKE, E.M. (1968): Aseptic necrosis of the femoral head and non union of the femoral neck. Effect of treatment by drilling and bone grafting (Phemister technique). Journal of Bone and Joint Surg. 50-A, 48.
47. BORGSTRÖM y cols. (1965): Anticoagulant profilaxis of venous thrombosis in patients with fractured neck of the femur: controlled clinical trial using venous phlebography. Acta Chir. Scand. 129, 500.
48. BOYD, H.B., GEORGE, I.L. (1947): Complications of fractures of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 29-B, 13.
49. BOYD, H.B., ZILVERSMIT, D.B., CALANDRUCCIO, R.A. (1955): The use of radioactive Phosphorus (P32) to determine the viability of the head of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 37-A, 260.
50. BOYD, H.B., CALANDRUCCIO, R.A. (1963): Further observations on the use of radioactive phosphorus (32P) to determine the viability of the head of femur. Correlation of clinical and experimental data in 130 patients with fractures of the femoral neck. Journal of Bone and Joint Surg. 45-A, 445.

51. BRODETTI, A. (1960): The blood supply of the femoral head and neck in relation to the damaging effects of nails and screws. Journal of Bone and Joint Surg. 42-B, 794.
52. BROOKES, M. (1960): The vascular reaction of tubular bone to ischaemia in peripheral occlusive vascular disease. Journal of Bone and Joint Surg. 42-B: 1,110.
53. BROOKES, M., HELAL, B. (1968): Primary osteoarthritis, venous engorgement and osteogenesis. Journal of Bone and Joint Surg. 50-B: 3, 493.
54. BROWN, J.T., ABRAMI, G. (1964): Transcervical femoral fracture. Journal of Bone and Joint Surg. 46-B, 648.
55. BRÜCKE, P., y cols. (1965). Eine neue Methode zur intraoperativen Vitalitätsbestimmung des schenkelkopfes bei der medialen Schenkelhalsfraktur. Arch. Orthop. Unfall-Chir. 57, 354.
56. BRÜNNER, S., CHRISTIANSEN, Y., KRISTENSEN, J.K. (1967): Arteriographic prediction of femoral head viability in medial femoral neck fractures. Acta. Chirurg. Scand. 133, 449.
57. BUNATA, R.E. y cols. (1973): Factors influencing stability and necrosis of impacted femoral neck fractures. J.A.M.A. 223, 1.
58. BURROWS, H.J. (1941): Coxa plana with special reference to its pathology and kinship. Brit. J. Surg. 29, 23.

59. BURWELL, R.G. (1964): Studies in transplantation of bone
VII. The fresh composite homograft-autograft of cancellous
bone. Journal of Bone and Joint Surg. 46-B, 110.

60. CARLSSON, A. y cols. (1970): The effect of fracture displacement on late complications in femoral neck fractures. *Acta Orthop. Scandinav.* 41, 572.
61. CASSEBAUM, W.H., NUGENT, C. (1963): predictability of bony union in displaced intracapsular fractures of the hip. *J. Trauma.* 3, 421.
62. CATTO, M. (1965): A histological study of avascular necrosis of the femoral head after transcervical fracture. *Journal of Bone and Joint Surg.* 47-B, 749.
63. CATTO, M. (1965): The histological appearances of late segmental collapse of the femoral head after transcervical fracture. *Journal of Bone and Joint Surg.* 47-B, 777.
64. CAUCHOIX, J., REY, J.C. (1963): Sur le traitement des fractures récentes du col du fémur. (Une serie de 203 cas consécutifs). *Rev. Chir. Orthop.* 49: 3, 315.
65. CECCHINI, M., GIACCAI, L. (1969): Moderni orientamenti nel trattamento delle fratture del collo del femore. LIV Congresso della Società Italiana di Ortopedia e traumatologia. Roma. Editorial Aulo Gaggi. Bologna.
66. CHANDLER, S.B., KREUSHER, P.H. (1932): A study of the blood supply of the ligamentum teres and its relation to the circulation of the head of the femur. *Journal of Bone and Joint Surg.* 14, 834.

67. CHANDLER, F.A. (1948): Coronary disease of the hip. J. Iternat Coll. Surgeons. 11, 34.
68. CHAPMAN, M.W. y cols. (1975): Treatment of intracapsular hip fractures by the Deyerle Method. Journal of Bone and Joint Surg. 57-A: 6, 735.
69. CHARNLEY, J. y cols. (1957): The treatment of displaced fractures of the neck of the femur by compression. Journal of Bone and Joint Surg. 39-B, 45.
70. CHEYNEL, J. (1947): Recherches sur la physio-pathologie de la hanche:vascularisation de la tête et du col fémoral.Rev. Orthop. 33, 7.
71. CHRISTOPHE y cols. (1953): A study of one hundred and four consecutive cases of fracture of the hip. Journal of Bone and Joint Surg. 35-A: 7, 729.
72. CLAFFEY, T.J. (1960): Avascular necrosis of the femoral - head. An anatomical study. Journal of Bone and Joint Surg. 42-B, 802.
73. COLEMAN, S.S., COMPERE, C.L. (1957): Femoral neck fractures. Pathogenesis of avascular necrosis non union and late degenerative changes. Journal of Bone and Joint Surg. 39-A,1419.
74. COLEMAN, S.S., COMPERE, C.L. (1961): Femoral neck fractures: Pathogenesis of avascular necrosis, non union and late degenerative changes. Clinical Orthop. 20, 247.

75. COMPERE, E.L., WALLACE, G. (1942): Etiology of aseptic ne
crosis of the femur after transcervical fracture. Journal
of Bone and Joint Surg. 24, 831.
76. COPPOLINO, B. (1951): Risultati del trattamento delle frat
ture del collo femorale. Min. Orthop. 2,60.
77. CRAWFORD, H.B. (1960): Conservative treatment of impacted
fractures of the femoral neck. A report of fifty cases.
Journal of Bone and Joint Surg. 42-A, 471.
78. CROCK, H.V. (1965): A revision of the anatomy of the arte
ries supplying the upper end of the human femur. J.Anat.
99, 77.
79. CROCK, H.V. (1967): The blood supply of the lowe limb bo-
nes in man. Edit. Livingstone. Edinburgh & London. 1,103.
80. CROCKETT, F.B. (1953): The practical uses of venography.
Brit. J. Radiol. 26, 339.
81. CROSSAN, J.F. y cols.(1977): The use of 99m technetium scin
tigraphy for the detection of avascular necrosis of the fe
moral head following intracapsular fracture. Journal of Bo
ne and Joint Surg. 59-B: 3, 375.
82. CRUESS, R.L. (1978): The current status of avascular necro
sis of the femoral head. Clin. Orthop. and Related Research.
131, 305.

83. CRUESS, R.L. (1978): Experience with steroid-induced avascular necrosis of the shoulder and etiologic considerations regarding osteonecrosis of the hip. Clin. Orthop. - and Related Research. 130, 86.
84. CUTHBERTSON, E., GILFILLAN, R.S. (1964): Spontaneous and induced variations in the bone marrow pressures in the dog. Angiology. 15, 145.

85. DAHLGREN, S. (1959): Venography in fractures of the femoral neck. Acta Quirurgica Scand. 117, 494.
86. D'AMBROSIA, R., RIGGINS, R., y cols. (1975): Experience - with ^{99m}Tc diphosphonate in studying vascularity of the femoral head. Surgical Forum. 26, 521.
87. D'AMBROSIA, R. y cols. (1976): Vascularity of the femoral head: ^{99m}Tc diphosphonate scintigraphy validated with tetracycline. Journal of Bone and Joint Surg. 58-A: 2, 281.
88. D'AMBROSIA, R. y cols. (1978): Scintigraphy in the diagnosis of osteonecrosis. Clin. Orthop. 130, 139.
89. DANIS, R. (1949): Théorie et pratique de l'ostéosynthèse. Ed. Masson. Paris.
90. DAVALLI, C., ZAPPOLI, S. (1951): Frattura del collo femorale. Statistica di 1361 casi ricoverati all'I.O.R. del 1899 al 1948. Min. Orthop. 2, 102
91. DAVIES, O.R., GALASKO, C.S.B. (1977): The mechanisms of uptake of isotopes in skeletal scintigraphy. Journal of Bone and Joint Surg. 59-B: 3, 375.
92. DE DUVE, C. y cols. (1955): Biochem. J. 60, 604.
93. De HAAS, W., McNAB, I. (1965): Fractures of the neck of the femur. A method of assessing the viability of the femoral head. S. Afr. Med. J. 30, 1005.

94. DE MARCHI. (1951): I risultati del trattamento delle fratture del collo femorales. Min. Orthop. 2, 106.
95. DEYERLE, W.M. (1966): Plate and peripheral pins the hip - fractures: two plane reduction total impaction, and absolute fixation. In Current Practice in Orthopedic Surgery. Vol. 3p. 173. 207. St. Louis Mosby Co.
96. DI BATTISTA, L. (1954): Valore prognostico della flebografia transossea nelle fratture medialali del collo del femore. Chir. Org. Mov. 40, 290.
97. DICKERSON, R.C., DUTHIE, R.B. (1963): The diversion of arterial blood flow to bone. Journal of Bone and Joint Surg. 45-A: 2, 356.
98. DICKSON, J.A. (1953): The unsolved fracture. Journal of Bone and Joint Surg. 35-A, 805.
99. DUCCI, L. (1950): L'injection intramédullaire d'un produit de contraste pour le dianostic des affections osseuses. - Prèsse Medicale. 58, 35.
100. DURAN, H., FERRANDEZ, L., GOMEZ CASTRESANA, F. (1975): Fracturas de la extremidad superior del fémur. Monografías Médicas. II Simposio Intern. de Traumatología sobre Tratamiento de las Fracturas y Luxaciones de los Miembros. 224.
101. DURBIN, F.C. (1959): Avascular necrosis complicating undisplaced fractures of the neck of the femur in children. Journal of Bone and Joint Surg. 41-B, 758.

- 102.. DURIEZ, J. CAUCHOIX, J. (1967): Le role des osteocytes -
dans la résorption du tissu osseux. Press. Med. 75, 1297.

103. EBERLE, H. (1971): Venographic differences in traumatic - hip affections and in idiopathic femoral head necrosis. Idiopathic Ischemic Necrosis of the femoral head in Adults. Ed. W. M. Zinn Georg Thieme Publishers Stuttgart, 162.
104. ECKER, M.L. y cols. (1975): The treatment of trochanteric hip fractures using a compression screw. Journal of Bone and Joint Surg. 57-A: 1, 23.
105. EEGHOLM, A. (1970): Vascularization of the femoral head following fracture of the neck of the femur. Acta Orthop. - Scand. 41, 648.
106. ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE: Techniques chirurgicales. (Orthopédie et Traumatologie). Ed. Techniques. Paris.
107. ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE: Appareil locomoteur. Ed. Techniques. Paris.
108. ETIENNE., GRANEL (1949): A propos de la circulation du ligament rond. Rev. Orthop. 35, 538.

109. FAHLSTRÖM, G. y cols. (1971): Intramuscular heparin in femoral neck fracture: Reduced incidence of avascular necrosis. Acta. Chir. Scand. 137, 227.
110. FERGUSON, A.B. Jr. (1977): Discussion. The Hip Mosby Ed. Saint Louis. 69.
111. FERNANDEZ SABATE, A. (1972): Biología de la consolidación fracturaria. Medicina Clínica. 58: 4, 318.
112. FICAT, P., ARLET, J. (1977): Ischémie et nécrose osseuses. Ed. Masson Paris.
113. FIELDING, J.W., WILSON, H.J., ZICKEL, L.E. (1962): A continuing and result study of intracapsular fracture of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 44-A, 965.
114. FIELDING, J.W. y cols. (1974): A continuing end result study of displaced intracapsular fractures of the neck of the femur treated by the PUGH nail. Journal of Bone and Joint Sur. 56-A: 7, 1464.
115. FICHGOLD y cols (1952): Opacification des plexus rachidiens et des veines azygos par voie osseuse. Presse Médicale. 60, 144.
116. FITTS, W.T. (1949): The effect of intramedullary nailing on the healing of fractures. Sur. Gynec. Obstet. 89, 609.

117. FLATMARK, L.A. (1964): Fracture union in the presence of delayed blood coagulation. Acta. Chir. Scand. 344.
118. FORGON, M., SOMODPY.(1971): Intraossealis nyomasmeres a - combflej combnyaklores utani kermgeskaroso-dasanak kimuta ta saban. Magy. Traum-Orthop. 14/4, 265.
119. FORGON, M., GOROS, Y., HORUATH, A. (1974): Experimentelle untersuchungen uber den revascularisation prozess des - Kreislaufgeschadigten schenkelkopjes nach schenkelhals - Fraktur. Arch. Orthop. Unfall. Chir. 79/4, 269.
120. FOSTER, L.N., KELLY, R.P., WATIS, W.M. (1951): Experimental infraction of bone and bone marrow. Sequelae of severance of the nutrial artery and stripping of periosteum. Journal of Bone And Joint Surg. 33-A, 396.
121. FRANGAKIS, E.K. (1966): Intracapsular fractures of the - neck of the femur. Factors influencing non- union and ischemic necrosis. Journal of Bone and Joint Surg. 48-B:17,17.
122. FREDERICKSEN, T. y cols. (1967): The prognosis for patients with medial femoral neck fractures. Acta. Chir. Scand.133, 369.

123. GALLIE, W.E. (1956): Avascular necrosis involving articular surfaces. Journal of Bone and Joint Surg. 38-A, 732.
124. GARDEN, R.S. (1961): Low angle fixation in fractures of the femoral neck. Journal of Bone and Joint Surg. 43-B, 576.
125. GARDEN, R.S. (1964): Stability and union in subcapital fractures of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 46-B: 4, 630.
126. GARDEN, R.S. (1971): Malreduction and avascular necrosis in subcapital fractures of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 53-B: 2, 183.
127. GIANNESTRAS, N.J. (1957): Primary bone graft with pinning of intracapsular fractures of the femur. Am. Journ. Surg. 93, 588.
128. GOMEZ CASTRESANA, F.: Sensibilidad alérgica de contacto al Ni, Cr y Co; estudio de sus respectivas correlaciones: Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina de Valladolid. Cátedra de Dermatología y Venereología. Valladolid, julio - 1971.
129. GOURDOU, J.F. (1974): Nécrosis expérimentale de la tête fémorale d'origine veineuse chez le chien. Rev. Rhum. 41, 739.
130. GRAHAM, J. (1969): Early or delayed weight-bearing after internal fixation of transcervical fracture of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 50-B, 562.

131. GLIMCHER, M.J., KENZORA, J.E. (1978): The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical - implications. 130, 47.
132. GLIMCHER, M.J., KENZORA, J.E. (1979): The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical - implications.- I Tissue biology. Clin. Orthop. 138,284.
133. GLIMCHER, M.J., KENZORA, J.E. (1979): The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical - implications.- II The pathological changes in the femoral head as an organ and in the hip joint. Clin. Orthop. 139, 283.
134. GLIMCHER, M.J., KENZORA, J.E. (1979): The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications.- III Discussion of the etiology and genesis of the Pathological sequelae; Comments on treatment. Clin. Orthop. 140. 273.

135. HAGARDON, E.J., PEARSON, J.R. (1963): Treatment of intra-capsular fractures of the femoral neck with the Charnley compression screw. *Journal of Bone and Joint Surg.* 45-B, 305.
136. HARRINGTON, K.D. (1975): The use of methylmethacrylate as an adjunct in the internal fixation of unstable comminuted intertrochanteric fractures in osteoporotic patients. *Journal of Bone and Joint Surg.* 57-A: 6,744.
137. HARRIS, W.H., JACKSON, R.H., JOWSEY, J. (1962): The in vivo distribution of tetracycline in canine bone. *Journal of Bone and Joint Surg.* 44-A, 1308.
138. HARRISON, M.H.M. (1962): A preliminary report of vascular assay in prognosis of the fractured femoral neck. *Journal of Bone and Joint Surg.* 44-B, 858.
139. HARRISON, R.G., GOSSMAN, H.H. (1955): Fate of radiopaque media injected into cancellous bone of extremities. *Journal of Bone and Joint Surg.* 37, 150.
140. HARTY, M. (1953): Blood supply to the femoral head. *Brit. Med. J.* 2, 1236.
141. HERIPRET, G., CAUCHOIX, J., DEBURGE, A. (1976): Nécrose avasculaire de la tête fémorale après fracture du col. - (Diagnostic précoce par traceur radioactif) *Rev. de Chirurgie Orthopedique.* 62: 7, 677.

142. HERZOG, W. (1965): Valore della flebografia transossea nelle fratture del collo del femore. Sched. Chir. 4.fasc.7,41.
143. HESSE, F. (1925): Pathologischem anatomie der schenkelhalsfraktur. Archiv. für Klinische Chirurgie. 134, 141.
144. HIETALA, S.O., ÅSTRÖM, J. (1977): The effect of fenestration on intraosseous drainage in osteoarthritis of the hip. Acta Orthop. Scand. 48, 80.
145. HIPPE, E. (1962): Die gefasse des hüftkopfes. Anatomie, angiographie und klinik. Z. Orthor. 96 Beilage Heft.
146. HIPPE, E.: (1973): Angiographic studies in idiopathic osteonecrosis of the femoral neck. I Symposium Internacional sur la Circulation Osseuse. Toulouse. Ed. Inserm. Paris. 189.
147. HIRCH, C., BRODETTI, A. (1956): The weight bearing capacity of structural elements in femoral necks. Acta Orthop. Scand. 26, 15.
148. HOLMQUIST, B., ALFFRAM, A. (1965): Prediction of avascular necrosis following cervical fracture of the femur based on clearance of radioactive iodine from the head of the femur. Acta. Orthop. Scand. 36, 62.
149. HOWE, W.W., LACEY, T.H., PLATOSCHWATZ, R. (1950): A study of the gross anatomy of the arteries supplying the proximal portion of the femur and the acetabulum. Journal of - Bone and Joint Surg. 32-A: 4, 856.

150. HUGHES, S.P.F., y cols. (1977): The distribution of 99m Tc EHDP in the tissues of the dog and the effect of a change in bone blood flow. *Journal of Bone and Joint Surg.* 59-B: 3, 374.
151. HUGHES, S. y cols. (1978): Fluid space in bone. *Clin. Orthop* 134, 333.
152. HULTH, A (1958): Femoral head flebography. A method of - predicting viability. *Journal of Bone and Joint Surg.* 40-A: 4, 844.
153. HULTH, A. (1961): Necrosis of the head of the femur. *Acta Chirurgica Scandinavica.* 122, 75.
154. HULTH, A., JOHANSSON, S.H. (1962): Femoral head venography in the prognosis of fractures of the femoral neck. *Acta. Chir. Scand.* 123, 287.
155. HULTH, A. (1965): Prediction of the viability of the femoral head in femoral neck fractures: a survey of different predicting methods. *Acta. Chir. Scand.* 129, 72.
156. HULTH, A. (1970): Intraosseous phlebography and tracer injections in femoral neck fractures. *Angiology.* 21, 413.
157. HUNGERFORD , S. ZIZIC, TH. M. (1978): Alcoholism associated ischemic necrosis of the femoral head. *Clinical Orthop.* 130, 144.

158. INOUE, A., ONO, K. (1979): A histological study of idiopathic avascular necrosis of the head of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 61-B: 2, 138.

159. JACOBS, B.: Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. Clinical Orthop, 130, 51.
160. JAQUELINE, F., RUTISHAUSER, E. (1971): Idiopathic necrosis of the femoral head. Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults. Ed. Thieme Publishers. Stuttgart. 34.
161. JAFFE, H.L. (1972): Metabolic, degenerative and inflammatory disease of bone and joints. Lea & Febiger. Philadelphia. 650.
162. JARRY LEO. (1964): Transarticular nailing for fractures of the femoral neck. A preliminary report. Journal of Bone and Joint Surg. 46-B: 4, 674.
163. JERGESEN, F. (1956): Osteography of the femoral head. Journal of Bone and Joint Surg. 38-A, 435.
164. JEWETT, E.L. (1956): Rigid internal fixation of intracapsular femoral neck fractures. Am. J. Surg. 91, 621.
165. JOHANNSEN, S. (1932): On the operative treatment of medial fractures of the femoral neck. Acta. Orthop. Scand. 3, 362.
166. JOHANSSON, S.H. (1962): Prognostic assessment in fractured neck of femur using ¹³¹I and venography. Acta. Chirur. - Scand. 123, 298.

167. JOHANSSON, S.H. (1964): The prognosis of femoral neck fractures with special reference to complications and old age. Acta. Soc. Med. Upsal. 69, 125.
168. JOHNSON, J.T.H., CROTHERS, O. (1975): Nailing versus prosthesis for femoral neck fractures. Journal of Bone and Joint Surg. 57-A: 5, 686.
169. JOHNSON, J.T.H., CROTHERS, O. (1976): Revascularization of the femoral head. Clin. Orthop. & Related Research. 114, 364.
170. JONSÄTER, S. (1953): Coxa Plana. Acta Orthop. Scandinavica. Supl. 12.
171. JOWSEY, J. (1960): Age changes in human bones. Clin. Orthop. 17, 210.
172. JOWSEY, J. (1977): Osteoporosis and its relationship to femoral neck fractures. The Hip. Proceedings of the fifth - open scientific meeting of the hip society. Ed. Mosby. - Saint-Louis. 3.
173. JUDET, J., JUDET, R. (1950): The use of an artificial femoral head for arthroplasty of the hip joint. Journal of Bone and Joint Surg. 32-B, 166, 173.
174. JUDET, J., JUDET, R., LAGRANGE, J., DUNOYER, J. (1955): A study of the arterial vascularization of the femoral neck in the adult. Journal of Bone and Joint Surg. 37-A: 4, 663.

175. JUDET, R. (1962): Traitement des fractures du col du femur par greffe pédiculée. Acta. Orthop. Scand. 32, 421.
176. JUDET, R. (1966): Revascularisation de la tête fémorale. X Congr. SICOT. Paris. 87.
177. JUNG, A. y cols. (1973): Pathogénie artérielle de l'ostéonécrose primitive de la hanche. I Symposium International sur la circulation osseuse. Toulouse. Ed. Inserm. Paris. 193.

178. KALLOS, T. y cols. (1974): Intramedullary pressure and pulmonary embolism of femoral medullary contents in dogs during the insertion of bone cement and prothesis. Journal of Bone and Joint Surg. 56-A: 7, 1363.
179. KANE, W.J., GRIM, E. (1966): Blood flow to bone: a quantitative method and its validation. Journal of Bone and Joint Surg. 48-A, 1008.
180. KASBARIAN, M. y cols. (1972): La phlébographie pertrochanterienne dans le diagnostic et le pronostic des ostéonécroses de la tête fémorale. J. Radiol. Electrol. 53:2, 151.
181. KATZ, S., y cols. (1967): Long term course on 147 patients with fracture of the hip. Surg. Gynec. Obstet. 124, 1219.
182. KENZORA, J.E. y cols. (1978): Experimental osteonecrosis of the femoral head in adult rabbits. Clinical Orthop. 130, 8.
183. KERY, L. VIZKELETY, T., WOUTERS, H.W. (1971): Recherches - expérimentales à propos de l'effect de la stase veineuse - sur l'os, le cartilage et le disque intervertébral. Rev. Chir. Orthop. 57, 99.
184. KETY, S.S. (1949): Measurement of regional circulation by the local clearance of radioactive sodium. Amer. Heart. J. 38, 321.
185. KIMMESTIEL, P. (1948): Vascular occlusion and ischemic infarction in sickle cell disease. Amer. J. Med. Sci. 216, 11.

186. KISTLER, G.H. (1936): Effects of circulatory disturbances on the structure and healing of bone injuries of the head of the femur in young rabbits. Arch. Surg. 33, 225.
187. KLENERMAN, L., MARCUSON, R.W. (1970): Intracapsular fracture of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 52-B, 514.
188. KOLODNY, A. y cols. (1925): The architecture and the blood supply the head and neck of the femur and their importance in the pathology of fractures of the neck. Journal of Bone and Joint Surg. 7, 575.
189. KOVAC, M. y cols. (1975): Examination of the head of the femur by a combination of intraosseal venography and after injection of dye. Excerpta Medica. 20-1, 1189.33.
190. KUDERMA, H. y cols. (1976): Treatment of intertrochanteric and subtrochanteric fractures of the hip by the ENDER method. Journal of Bone and Joint Surg. 58-A: 5, 604.

191. LAGIER, R. (1971): Idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults. Ed. Thieme Publishers. Stuttgart. 49.
192. LAING, P.G., FERGUSON, A.B. (1959): Radiosodium clearance rates as indicators of femoral head vascularity. Journal of Bone and Joint Surg. 41-A, 1409.
193. LANGER, G., KOCH, W. (1968): Zur Technik der Kombinierten doppel naselung mediater schenkelhalsfracturen. Deuts. Gesun. 23, 104.
194. LAPRAS, A. (1966): Traitement des fractures du col du fémor par cloue-plaque et ostéotomie. Première série de 28 cas. Lyon. Chir. 62, 382.
195. LARSEN, R.M. (1938): Intramedullary pressure with particular reference to massive diaphyseal bone necrosis. Experimental observations. Ann. Surg. 108, 127.
196. LEGER, L. FRILEUX, C. (1950): La phlébographie par injection intra-médullosseuse du produit de contraste. Presse. Médicale. 58, 29.
197. LEGER, L., CHAPUIS y FRENOY, R. (1967): Confrontation des spléno-manométries avec l'appareil de Claude et le manométre électronique. A propos de 100 observations. Presse. Med. 75, 2053.

198. LEMPERG, R.K., ARNOOLD, C.C. (1978): The significance of intraosseous pressure in normal and diseased states with special reference to the intraosseus engorgement-pain syndrome. Clin. Orthop. 136, 143.
199. LILLY, A.D., KELLY, P.J. (1970): Effects of venous ligation on bone remodeling in the canine tibia. Journal of Bone and Joint Surg. 52-A, 515.
200. LINTON, P. (1944): On the different types of intracapsular fractures of the femoral neck. A surgical investigation of origin, treatment prognosis and complication in 365 cases. Acta, Chir. Scand. 86.
201. LOGROSCINO, D. (1934): La tuberculosis del collo del femur. Chir. Organi. Mov. 19, 295.
202. LONDON, P.S. (1977): Classification of fractures of the neck of the femur and the technique of reduction. The Hip. Mosby Ed. Saint-Louis. 13.
203. LONDON, P.S. (1977): Internal fixation of fractures of the neck of the femur and results. The Hip. Ed. Mosby. Saint-Louis. 44.
204. LOWELL, J.D. (1977): Femoral neck fractures: complications of internal fixation. The Hip. Ed. Mosby. Saint-Louis. 53.
205. LLOYD-ROBERTS, G.C. (1953): The role of capsular changes in osteoarthritis of the hip joint. Journal of Bone and Joint Surg. 35-B, 627.

206. Mc.LAUGHLIN, H.L., GARCIA, A. (1955): Adjustable fixation device for hip. Am. J. Surg. 867.
207. Mc.MASTER, P.E., ROOME, N.W. (1934): The effect of sympathectomy and of venous stasis on bone repair. An experimental study. Journal of Bone and Joint Surg. 16, 365.
208. Mc.NAB, I. (1963): Discussion to the report of Boyd and Caladruccio about the use of p.32 to determine the viability of the head of the femur in the Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. Chicago. Illinois Journal of Bone and Joint Surg. 45-A: 3, 459.
209. Mc.PHERSON, A., SHAW, N.E. (1961): Circulation of bone. Lancet, 1. 1285.
210. MADRIGAL, J., SCHWARTZ, S., PALAZZI, S. (1967): Estudio previo de la oximetria, Ph, reserva alcalina en la artrosis. Rev. Ortopedia y Traumatologia. 11, 487.
211. MALLET-GUY, MICEK, F. (1949): La phlébographie trans-spongieuse. Lyon Chirurgical. 45, 245.
212. MANNINGER, G. y cols. (1972): The importance of the repetition of the venography in the treatment of fracture of the femoral neck. Magy. Traum. Orthop. 15/4, 256.
213. MARINO ZUCO, C. (1938): Nuovo metodo di avvvitamento nelle fratture del collo del femur. Ort. Traum. Appl. Mot. 10, 137.

214. MASSIE, W.K. (1960): Biomechanic and fixation of intracapsular fractures of the femoral neck. Journal of Bone and Joint Surg. 42-A, 1273.
215. MASSIE, W.K. (1962): Extracapsular fractures of the hip - treated by impactation using a sliding nail-plate fixation. Clin. Orthop. 22.
216. MASSIE, W.K., STEVENS, D.B. (1964): Avascular necrosis after intracapsular femoral fracture. A radioisotope method. Clin. Orthop. 32, 187.
217. MATSUBUCHI, S. (1971): The femoral neck fracture studied in relation to the blood flow of the femoral head. Its clinical study and prognosis. J. Jap. Orthop. Ass. 45/8, 629.
218. MAURER, P., ZUCMAN, J., LEWALLE, J. (1965): Rôle de la vascularisation périfracturaire et centromédulaire dans l'ostéogénèse réparatrice. Rev. Chir. Orthop. 51, 229.
219. MAURER, H.J., TEUBER, H.J. (1970): Fraktur linienverlauf - Schenkelkupfnekrose bei der medialen schenkelhalsfraktur. Arch. Orthop. Unfall. Chir. 67/4, 365.
220. MAYER, S. y cols. (1972): La pression intraosseuse. I Première résultats. Pathol. Biol. 20, 757.
221. MAZABRAUD, A. (1969): De la localisation polaire supérieure dans la nécrose de la tête fémorale. Conséquence probable de l'hémodynamique particulière aux sphéroïdes. La Presse Médical. 53, 1979.

- 222. MEDGYESI, S. (1971): Bone growth in the femoral head following pedicled bone grafting. Acta. Orthop. Scand. 42, 82.
- 223. MENEGAUX, G., LEGER, L. DETRIE. (1953): La medullographie osseuse. Presse Méd. 61, 1728.
- 224. MÉRIEL, P., RUFFIÉ, A. (1955): La phlébographie de la hanche. Press. Med. 63: 68, 1381.
- 225. MERLE D'AUBIGNE, R., POSTEL, H. (1952): L'arthoplastie acrylique dans les fractures du col du fémur récentes et anciennes. A. Chir. 78. 695-704.
- 226. MERLE D'AUBIGNE, R. (1956): Nécrose traumatique de la tête du fémur en dehors des pseudoarthroses. Rev. Chir. Orthop. 42. 246.
- 227. MERVYN-EVANS y cols. (1974): Metal sensitivity as a cause of bone necrosis and loosening of the prosthesis in total joint replacement. Journal of Bone and Joint Surg. 56-B, 626.
- 228. METZ, C.W. y cols. (1970): The displaced intracapsular fracture of the neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 52-A, 113.
- 229. MEYERS, M.H. (1977): Treatment of displaced femoral neck fractures with internal fixation and muscle pedicle graft. The Hip. Mosby Ed. Saint-Louis 35.

230. MEYERS, M.H., TELFER, D.N., MOORE, T.M. (1977): Determination of the vascularity of the femoral head with Technetium 99m-sulphur colloid. *Journal of Bone and Joint Surg.* 59-A: 5, 658.
231. MICHELSEN, K. (1967): Pressure relationships in the marrow vascular bed. *Acta Physiol. Scand.* 71, 16.
232. MILCH, R.A., RALL, D.P., TOBIE, J.E. (1958): Fluorescence of tetracycline antibiotics in bone. *Journal of Bone and Joint Surg.* 40-A, 897.
233. MILES, J.S. (1955): The use of intramedullary pressures in early determination of aseptic necrosis in the femoral head. *Journal of Bone and Joint Surg.* 37-A:3, 622.
234. MILES, J.S. (1959): Intramedullary pressures of the femoral head. *Journal of Bone and Joint Surg.* 41-B: 3, 619.
235. MILLIGAN, G.F., SILLAR, W., CATTO, M. (1977): The use of Kilton-Fast Green to measure the viability of the femoral head after femoral neck fractures. *Journal of Bone and Joint Surg.* 59-B: 1, 118.
236. MILTNER, L.S., HU, C.H. (1933): Osteochondritis of the head of the femur. An experimental study. *Arch. Surg.* 27, 645.
237. MIZUNO, S., MATUMOTO, Y. (1969): Fallacy of phlebography for estimating the blood flow of the femoral head. *International Surgery.* 52: 1, 22.

238. MONTICELLI, (1955): Fisiopatologia e patologia del callo osseo. Relazione XL Congresso SIOT. Roma.
239. MOORE, A. T., BOHLMAN, H.R. (1943): Metal hip joint, a case report. Journal of Bone and Joint Surg. 25, 688
240. MOORE, A.T. (1957): The self-locking metal hip prosthesis. Journal of Bone and Joint Surg. 39-A, 811.
241. MORSCHER, E., FRIEDRICH, R. (1971): Detection and pathogenic significance of venous stasis in idiopathic necrosis of the femoral head. Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head. Ed. W.M. Zinn. Georg Thieme Publishers. Stuttgart.
242. MOSER, E. (1892): Veber das ligamentum teres des Hüftgelenks. Morphol. Arb. II, 36.
243. MÜSSBICHLER, H. (1970): Arteriographic studies in fractures of the femoral neck and trochanteric region: Type and incidence of findings in pre-and postoperative examinations, - relation to fracture dislocation and prognostic value. Angiology. 21, 385.
244. MÜSSBICHLER, H. (1970): Arteriographic findings in necrosis of the head of the femur after medial neck fractures. Acta. Orthop. Scand. 41, 77.

- 245. NAGY, E., MANNINGER., KAZAR, G. y cols. (1970): Arthrotic lesions of the hip after fractures of the femoral neck. Actuelle. Chir. 5/5, 307.
- 246. NICOLL, E. A. (1963): The unsolved fracture. Journal of - Bone and Joint Surg. 45-B, 239.
- 247. NICOLL, E.A. (1964): Fractures of the tibial shaft. A survey of 705 cases. Journal of Bone and Joint Surg. 46, 373.
- 248. NORDENSON, N.G. (1938): Sur la vascularisation de la tête du fémur par la voie du ligament rond femoral. Lyon. Chir. 35, 178.
- 249. NORDIN, B.E.C.: Comunicación Personal.
- 250. NORDIN, B.E.C. (1961): The pathogenesis of osteoporosis. Lancet. 1011.
- 251. NYSTRÖM, G. (1954): Further experiences with osteosyntesis of medial fractures of the femoral neck with the aid of - three nails. Acta Chir. Scand. 107, 98.

252. OUTERBRIDGE, R.E. (1978): Early diagnosis of femoral head viability in subcapital fractures of the neck of the femur by the use of perosseous venography. Journal of Bone and Joint Surg. 60-B: 2, 290.
253. OUTERBRIDGE, R. E. (1978): Perosseous Venography in the - diagnosis of viability in subcapital fractures of the femur. Clinical Orthop. & Related Research. 137, 132.

- 254. PALEARI, G.L. (1969): Moderni orientamenti nel trattamento delle fratture del collo del femore. Fratture laterali. LIV Congresso della Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia. Roma.
- 255. PALUMBO, R., PECORELLI, F., TURALDO, P., CORSO, S. (1975): Valuazione scintigrafica della vascolarizzazione della testa femorale. Boll. Soc. It. Biol. Sper. 51: 96, 484.
- 256. PATRICK, J. (1949): Intracapsular fractures of the femur treated with a combined Smit-Petersen nail and fibular - graft. Journal of Bone and Joint Surg. 31-A, 67.
- 257. PAUL, J.P. (1965): Bio-engineering studies of the forces - transmitted by joints. (II) Engineering analysis. Biomechanics and Related Bio-engineering Topics. Proceeding of a - Symposium held. Glasgow. Ed. R.M. Kenedi. Oxford. Pergamon Press. 369.
- 258. PEARSE, H.E. Jr., MORTON, J.J. (1931): The influence of alterations in the circulation on the repair of bone. Journal of Bone and Joint Surg. 13, 68.
- 259. PERROTE GOMEZ, J.L. y cols: Angio y artrografias en las artropatias degenerativas. Symposium sobre Artropatias Degenerativas. Universidad de Madrid. Ed. Oteo.
- 260. PETRAKIS, N.L. (1954): Bone marrow pressure in leukemic - and non-leukemic patients. J. Clin. Invest. 33, 27.

261. PIGGOT, H. (1965): Radiological prediction of avascular necrosis in femoral neck fractures. Brit. J. Surg. 52:9 675.
262. PHEMISTER, D.B. (1934): Fractures of the neck of the femur, dislocations of hip and obscure vascular disturbances producing aseptic necrosis of the head of femur. Surg. Gynec & Obst, 59, 415.
263. PHEMISTER, D.B. (1939): The pathology of ununited fractures of the neck of the femur with special reference to the head. Journal of Bone and Joint Surg. 21, 681.
264. PHEMISTER, D.B. (1949): Treatment of the necrotic head of the femur in adults. Journal of Bone and Joint Surg. 31-A, 55.
265. PHILLIPS, R.S. (1966): Phlebography in osteoarthritis of the hip. Journal of Bone and Joint Surg. 48-B, 280.
266. PHILLIPS, R.S. y cols. (1967): Venous drainage in osteoarthritis of the hip. Journal of Bone and Joint Surg. 49-B: 2, 301.
267. PIDHORZ, L. (1977): Les matériaux d'ostéosynthèse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Techniques Chirurgicales. Orthopédie e Traumatol. París. I, 44014.
268. PIETROGRANDE, V, MASTROMARINO, R. (1957): Osteopatia da prolungato trattamento cortisonico. Orthop. e Traumatol. 25, 791.

- 269. PIULACHS, P. (1967): Lecciones de Patologia Quirurgica. - Ed. Toray. Barcelona. 2: I, 527.
- 270. PRICE, E.R. (1962): The reability of the femoral head after fracture of the neck of the femur: a preliminary communication on a dye clearance technique. Journal of Bone and Joint Surg. 44-B, 854.
- 271. PRICE, E.R. (1963): Evaluation of the viability of the femoral head at operation. Journal of Bone and Joint Surg. 45-B, 618.
- 272. PUGH, W.L. (1955): A self-adjusting nail-plate for fractures about the hip joint. Journal of Bone and Joint Surg. 37-A, 1085.
- 273. PUJOL, M.A. (1973): Premieres résultats d'une étude gasométrique du sang oseux trochantérien dans les coxopathies. Rev. Rhumatisme, 7-9, 515.
- 274. PUTTI, V. (1938): Indirizzo e metodica nella cura delle fratture del collo del femore. Chir, Org. Mov. 23, 399.

275. RANIERI, L. y cols. (1975): Correlazioni fra quadri radiografici e quelli anatomici delle necrosi primitive e secondarie della testa del femore. Chir. Organ. Mov. 62/5, 459.
276. RATLIFF, A. H. C. (1962): Fractures of the neck of the femur in children. Journal of Bone and Joint Surg. 44B,3,528.
277. RAYNAL, L., LEVY, L. et LECRON, L. (1973): Etude preliminaire de la temperature au niveau de l'extremite proximale du femur. 1^{er} Symposium International sur la circulation osseuse. Toulouse. Ed. Inserm. Paris.
278. RESKA, F.B.(1970): Factors influencing the primary mortality in the treatment of hip fractures. Injury, 2, 107.
279. RICARD, L. MOLF, L. (1965): Les fractures cervicales vraies recentes du femur. Rev. Chir. Orthop. 4, 327.
280. RINIKER, P. HUGGLER, A. (1971): Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults. Ed. Thieme Publishers. Stuttgart, 67.
281. ROKKANEN, P. SLÄTIS, P. (1965): Oxytetracycline bone labelling of experimental affections of the hip joint. Acta. Orthop. Scand, 36, 241.
282. ROKKANEN, P. SLÄTIS, P. (1967): Effect of compression and the healing of subcapital osteotomies of the femoral neck and on the avascularized femoral head. Acta. Orthop. Scand. 38, 163.

283. ROKKANEN, P. SLÄTIS, P. (1974): Revitalization of the head after medial fracture of the femoral neck. Acta. Orthop. Scand. 45/4, 564.
284. ROOK, F.W. (1963): Arteriography of the hip joint for predicting ead results in intracapsular and intertrochanteric fractures of the femur. Journal of Surg. 86, 404.
285. RÖSINGH, G.E. y JAMES, J. (1969): Early phases of avascular necrosis of the femoral head in rabbits. Journal of - Bone and Joint Surg. 51-B: 1, 165.
286. RÖSINGH, G.E., STEENDIJK, R., VAN den HOOFF, A. (1969): Consequences of avascular necrosis of the femoral head in rabbits. Journal of Bone and Joint Surg. 51-B: 2, 551.
287. RÖSINGH, G.E. y cols. (1972): Necrosis and deformation of the femoral head following fracture of the femoral neck. A morphological study. Arch. Chir. Neerl 24/2, 165.
288. RUFFIE, R., FOURNIE, A., AYROLLES, CH. (1962): Resultats - de la phlébographie per-trochanterienne dans les osteonécroses primitives de la tête fémoral chez l'adulte. Révue de Rhumatisme, 29, 551.
289. RUGGIERI, F., SALVAGNI, A. (1968): Il trattamento delle - fratture del collo del femore con vite-placa angolata ed osteotomia. Clin. Orthop. 20, 297.

290. RUSSELL, J. (1978): An essay on necrosis. Section I. General remarks and description of appearances. Clin. Orthop. 130, 5.
291. RUTISHAUSER, E., RHONER, A., HELA, D. (1960): Experimentelle untersuchungen über die wirkung der ischämie auf knochen und das mark. Virchow's Arch. Path. Anat. 333, 101.
292. RUTISHAUSER, E. y cols. (1960): Aspects anatomo-cliniques des arthropathies de la hanche. Rev. Rhum. 27, 525.
293. RYDELL, N. (1965): Forces in the hip joint, part (II) Intravital measurements. Biomechanics and related bio-engineering topics. Proceedings of a Symposium held in Glasgow in Sept. 1964. Ed. R.M. Kenedi. Pergamon Press. Oxford. 351.

294. SAN MARTINO, A. (1969): Moderni orientamenti nel trattamento delle fratture del collo del femore. LIV Congresso della Società Italiana di ortopedia e traumatologia. Ed. Aulo Gaggi. Bologna.
295. SANTOS, J.V. (1930): Changes in the head of the femur after complete intracapsular fracture of the neck. Archives of Surgery, 21, 470.
296. SARRO PALAU, M. (1961): La flebografia intraosea en las fracturas del cuello del femur. Cirugia, Ginecología y Urología, 15, 621.
297. SCAGLIETTI, O. (1955): Perfezionamenti tecnici nella cura chirurgica delle fracture del collo del femore. Atti. Siut. 140, 82.
298. SCOCCIANI, P. (1964): Método radioisotópico per la valutazione della irradiazione della testa del femore dopo fracture del collo. Arch. Putti. 21, 364.
299. SCHOENCKER, P.L. y cols. (1978): The acute effect of position of immobilization on capital femoral epiphyseal blood flow. Journal of Bone and Joint Surg. 60-A: 7, 899.
300. SCHMORL, G. (1924): Die pathologische anatomie der schenkelhalsfrakturen. Münchener Med. Wchnschr. 71, 1381.
301. SCHMORL, G. (1924): Die Patologische Anatomie der Schenkelhalsfracturen. Med. Munch. Wchnschr. 71, 1381-85.

- 302. SEINSHEIMER, F. (1978): Subtrochanteric fractures of the - femur. Journal of Bone and Joint Surg. 60-A: 3, 300.
- 303. SEMB, H. (1971): Bone marrow blood flow studied by iodo-antipyrine clearance technique. Surg. Gynecolog. Obstet. 133, 472.
- 304. SERRE, H. y SIMON, L. (1962): L'osteonécrose de la tête fé- morale chez l'adulte. I Aspects symptomatiques. Rev. Rhum. 29, 527.
- 305. SERRE, H. y SIMON, L. (1962): L'osteonécrose de la tête fé- morale chez l'adulte. II. Etiologie et pathogénie. Rev. - Rhum. 29, 536.
- 306. SEVITT, S. (1964): Avascular necrosis and revasculariza- tion of the femoral head after intracapsular fractures. - Journal of Bone and Joint Surg. 46-B: 2, 270.
- 307. SEVITT, S. y THOMPSON, R.G. (1965): The distribution and anastomoses of arteries supplying the head and neck of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 47-B: 3, 560.
- 308. SHAW, N.E. (1963): Observations on the intramedullary - blood flow and marrow pressure in bone. Clin. Sci, 24, 311.
- 309. SHERMAN, N.S. y PHEMISTER, P.B. (1947): The pathology of ununited fractures of the neck of the femur. Journal of - Bone and Joint Surg. 29, 19.

310. SHIM, S.S. (1973): Physiology of bone blood flow. 1^{er} Symposium sur la circulation osseuse. Toulouse 1973. Ed. Inserm. Paris, 1973.
311. SHIM, S.S. (1968): Physiology of blood circulation of bone. Journal of Bone and Joint Surg. 50-A, 812.
312. SHIM, S.S., PATTERSON, F.P., COOP, D.H. (1971): Blood flow through different regions of long bone measured by a bone seeking radioisotope method. Surg. Gynecol. Obstet. 132, 58.
313. SHOBINGER, R. (1960): Intraosseous venography. Angiology, 11, 283.
314. SING, M., BROOKES, M. (1971): Bone growth and bone flow - experimental venous ligation, J. Anat. 108, 315.
315. SLÄTIS, P., ROKKANEN, P. (1966): Regeneration of the head after subcapital osteotomy. Acta. Orthop. Scand. 37, 219.
316. SMITH, B.C., QUIMBY, E.H. (1945): Use of radioactive sodium as tracer in study of peripheral vascular diseases. Radiology, 45, 335.
317. SMITH-PETERSEN, M.N. y cols. (1931): Intracapsular fractures of the neck of the femur. Treatment of internal fixation. Arch. Surg. 23, 715.
318. SMITH-PETERSEN, M.N. y cols. (1947): Complications of old fractures of the neck of the femur. Results of treatment by vitallium-mold arthroplasty. Journal of Bone and Joint Surg. 29. 1, 41.

319. SMYTH, F.B. (1959): Effects os rotatory and valgus malpo-
sitions on blood supply to the femoral head. Journal of Bo
ne and Joint Surg. 41-A, 800.
320. SMYTH, E.H.J. y cols. (1964): Triangle pinning for fractu
re the femoral neck. A new method based upon the internal
architecture. Journal of Bone and Joint Surg. 46-B: 4 664.
321. SOTGIU, F., MANGIARACINA, A., (1959): Congresso della Socie
tá Italiana di Ortopedia e Traumatologia. Roma. Ed. Aulo -
Gaggi. Bologna.
322. SOTO-HALL, R. y cols. (1963): Alterations in the articular
pressure in transcervical fractures of the hip. Journal of
Bone and Joint Surg. 45-A: 4, 662.
323. SOTO-HALL, R., JOHNSON, L.H., JOHNSON, R.A. (1964): Varia
tions in the intra-articular pressure of the hip joint in
injury and disease. Journal of Bone and Joint Surg. 46-A:
3, 509.
324. SPENCER, H., HAUSINGER, A., LASZLO, B. (1954): The calcium
tolerance test in senile osteoporosis. J. Am. Ger. Soc.2,19.
325. STADALNIK, R.C. y cols. (1975): Vascularity of the femoral
head: ¹⁸Fluorine scintigraphy validated with tetracycline
labeling. Radiology, 114, 663.
326. STEIN, A.H. y cols. (1957): Variations in normal bone na-
rrow pressure. Journal of Bone and Joint Surg.39-A, 1129.

- 327. STEIN, A.H., MORGAN, H.C., PORRAS, R.F. (1958): The effect of pressor and depressor drugs on intramedullary bone-marrow pressure. Journal of Bone and Joint Surg. 40-A:5,1103.
- 328. STEINBACH, H.L., JERGESEN, F. y cols. (1957): Osseous phlebography. Surg. Gynecology and Obstetrics, 104, 215.
- 329. STEVENS, J., RAY, R. (1962): An experimental comparison of living and dead bone in rats. Journal of Bone and Joint - Surg. 44-B: 2, 412.
- 330. STEVENS, J., RAY, R.D. (1967): An experimental comparison of liveing and dead bone in rats. Uptake of radioactive - isotopes. Journal of Bone and Joint Surg. 49-B, 154.
- 331. STINCHFIELD, F.E. y cols. (1956): The effect of anticoagulant therapy on bone repair. Journal of Bone and Joint - Surg. 38. 270.
- 332. SÜSSE, H.J. (1956): Der enossale druck. Ztschr. Ges. Inn. Med. 11, 219.

- 333. TERMANSEN, N. B., OKHOLM, K. (1976): Intraosseous pressure in the femoral head and greater trochanter before and 1-3 years after osteotomy for osteoarthritis of the hip joint. Acta Orthop. Scand. 47, 96.
- 334. THERON, J. (1977): Supraselective angiography of the hip. Diagnostic Radiology, 124, 649.
- 335. THOMPSON, F.R. (1954): Two and a half years' experience - with vitallium intramedullary hip prosthesis. Journal of - Bone and Joint Surg. 36-A, 489.
- 336. TILLBERG, B. (1977): Endoprosthesis as treatment for necro^usis and pseudoarthrosis after transcervical femoral fractu^ures. Acta. Orthop. Scand. 48, 296.
- 337. TOVEE, E.B., GENDRON. E. (1954): The use of radioactive - phosphorus in the determination of the viability of the fe^umoral head in days after subcapital fractures. Journal of Bone and Joint Surg. 36-A, 185.
- 338. TRONZO, R.G. (1973): Surgery of the hip joint. Ed. Lea-Fe^ubiger. Philadelphia. U.S.A.
- 339. TRUETA, J., HARRISON, M.H.M. (1953): The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. Journal of Bone and Joint Surg. 35-B; 3, 442.
- 340. TRUETA, J. (1957): The normal vascular anatomy of the hu^uman femoral head during growth. Journal of Bone and Joint Surg. 39-B: 2, 358.

341. TRUEETA, J., AMATO, N.P. (1960): The vascular contribution to osteogenesis. III Changes in the growth cartilage caused by experimentally induced ischemia. Journal of Bone - and Joint Surg. 42-B: 3, 571.
342. TRUEETA, J. (1963): The role of the vessels in osteogenesis. Journal of Bone and Joint Surg. 45-B: 2, 402.
343. TRUEETA, J. (1975): La estructura del cuerpo humano. Estudio sobre su desarrollo y decadencia. Ed. Labor. Barcelona.
344. TUCKER, F.R. (1949): Arterial supply to the femoral head - and its clinical importance. Journal of Bone and Joint Surg. 31-B: 1, 82.
345. TUCKER, F.R. (1950): Use of radioactive phosphorus in the diagnosis of avascular necrosis of the femoral head. Journal of Bone and Joint Surg. 32-B; 100.

- 346. VERHAEGHE, A., LEMAITRE, G., HACOUT, M. (1966): L'artrographie opaque de la hanche chez l'adulte dans l'osteoné crose aseptique de la tête fémoral dans les coxites croni ques et dans les coxarthroses. Rev. Rhum. 33, 401.
- 347. VIGLIANI, F., MAROTTI, F. (1964): L'interposizione di par ti molli nelle fratture di tibia in ritardo di consolida zione. Arch. Putti Chir. Organi. Mov., 19, 32.
- 348. VIZKELETY, T. (1969): Recherches expérimentales sur le dé veloppement de la nécrose aseptique ischémique de l'os. Rev. Chir. Orthop. 55, 603.
- 349. VON LUSCHKA (1865): Die anatomie des menschen in Rücksicht auf die Bedürfnisse der praktischen heikunde. Tubigen, H Laupp, III Sec. 1, 365.

- 350. WALMSLEY, T. (1915): The epiphysis of the head of the femur. J. Anatom. and Phisiol. 49, 434.
- 351. WANDER WIEL, C.J., GRUBB, S.A., TALMAGE, R.U. (1978): The presence of living cells on surfaces of human trabecular bone. Clinic. Orthop. 134, 350.
- 352. WATSON, M. (1975): Microfractures of the head of the femur. Journal of Bone and Joint Surg. 57-A, 696.
- 353. WATSON-JONES, R. (1957): Fracturas y traumatismos articulares. Ed. Salvat. Barcelona.
- 354. WEATHERBSBY, H.T. (1959): The origin of the artery of the ligamentum teres. Journal of Bone and Joint Surg. 41-A, 261.
- 355. WERTHEIMER, L.G., SOL DE LUNA, F. (1971): Arterial supply of the femoral head. Journal of Bone and Joint Surg. 53-A, 545.
- 356. WHITE, N.B., TER-POGOSSIAN, M.M., STEIN, A.H. (1964): A method to determine the rate of blood flow in long bone and selected soft tissues. Surg. Gynecol. Obstet. 119, 535.
- 357. WOLCOTT, W.E. (1933): Circulation of the head and neck the femur, J.A.M.A. 100, 27.
- 358. WOODHOUSE, CH. F. (1961): An instrument for measurement of oxygen tension in bone. Journal of Bone and Joint Surg. 43-A: 6, 819.

- 359. WOODHOUSE CH. F. (1962): Tetracycline vascular maps of the femoral head. Journal of Bone and Joint Surg. 44-A:5,1029.
- 360. WOODHOUSE, CH. F. (1962): Anoxia of the femoral head. Surgery. 52, 1, 55.

- 361. YOUNG, M. H. (1964): Epiphysial infarction in a growing - long bone; an experimental study in the rabbit. Journal of Bone and Joint Surg. 48-B, 826.

- 362. YU, W. y cols. (1975): Mechanical properties and mineral content of avascular and revascularizing cortical bone. Journal of Bone and Joint Surg. 57-A: 5, 692.

363. ZEMANSKY, A.P., LIPPMANN, R.K. (1929): The importance of the vessels in the round ligament to the head of the femur during the period of growth and their possible relationship to Perthe's disease. Surg. Gynecol. Obstet. 48, 461.
364. ZINN, W.M. (1971): Introduction. Idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults. Ed. Thieme Publishers. Stuttgart, 1.

